

DE L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE AU COURS DES CANCERS DU POUMON

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 18 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

M. GIBERT Victor-Lucien-Raymond

Lauréat de la Faculté
Externe des Hôpitaux

Né le 2 Septembre 1913, à Sidi-Bel-Abbès (Algérie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

}	MM: PERRIN, professeur	Président
	RICHON, professeur	Juges
	FLORENTIN, agrégé	
	KISSEL, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE GUSTAVE-SIMON

1939

DE L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE AU COURS DES CANCERS DU POUMON

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 18 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

M. GIBERT Victor-Lucien-Raymond

Lauréat de la Faculté
Externe des Hôpitaux

Né le 2 Septembre 1913, à Sidi-Bel-Abbès (Algérie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. PERRIN, professeur	Président
		RICHON, professeur	Juges
		FLORENTIN, agrégé	
		KISSEL, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE NANCÉIENNE, 15, RUE GUSTAVE-SIMON

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, C $\star$, I $\circ$.

Professeur honoraire : M. WEISS, O $\star$, I $\circ$;

BOUIN, O $\star$, I $\circ$; ANCEL, $\star$, I $\circ$; GARNIER, $\star$, I $\circ$;

DUFOUR, $\star$, I $\circ$; HOCHÉ, O $\star$, I $\circ$; FROELICH, $\star$, I $\circ$;

LAMBERT, $\star$, I $\circ$; JACQUES, $\star$, I $\circ$; ANDRÉ, O $\star$, I $\circ$.

Professeurs

Clinique des mal. syph. et cutanées.....	M. L. SPILLMANN, C $\star$, I $\circ$.
Clinique obstétricale et Accouchem.....	M. A. FRUHHINSHOLZ, O $\star$, I $\circ$.
Histologie	M. R. COLLIN, O $\star$, I $\circ$.
Anatomie descriptive.....	M. L. LÜCIEN, O $\star$, I $\circ$.
Clinique médicale.....	M. L. RICHON, $\star$, I $\circ$.
Chimie médicale.....	M. H. ROBERT, $\star$, I $\circ$.
Clinique médicale.....	M. M. PERRIN, $\star$, I $\circ$.
Hygiène et médecine sociales.....	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\circ$, C. S. P..
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\circ$.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\circ$.
Physiologie	M. SANTENOISE, $\star$, $\star$, $\star$, A $\circ$.
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\circ$.
Bactériologie et parasitologie méd.....	M. DE LAVERGNE, O $\star$, I $\circ$.
Pathologie générale et méd. expér.....	M. SIMONIN, I $\circ$.
Clinique gynécologique	M. BINET, $\star$, I $\circ$.
Pathologie chirurgicale.....	M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\circ$.
Anatomie pathologique.....	M. WATRIN, $\star$, I $\circ$.
Hydrologie	M. L. MERKLEN, $\star$, I $\circ$.
Médecine légale	M. MUTEL, $\star$, I $\circ$.
Thérapeutique	M. DROUET, I $\circ$.
Professeurs sans chaire.....	{ M. L. JOB $\star$, I $\circ$.
	{ M. G. LAMY, $\star$, I $\circ$.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses.....	{ M. P. SIMONIN, I $\circ$, prof.
	{ M. ABEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Thérapeutique chirurg. et tech. opér.....	M. GUILLEMIN, $\star$, I $\circ$, C. S. P., agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, O $\star$, I $\circ$, prof.
Clinique des vieillards.....	M. DROUET, I $\circ$, professeur.
Médecine opératoire.....	M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\circ$, professeur
Electrothérapie et radiologie.....	M. LAMY, $\star$, I $\circ$, C. S. P. sans ch. ire.
Accouchements (cours théorique).....	M. JOB, $\star$, I $\circ$, professeur sans chaire.
Obstétrique	M. VERMELIN, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Clinique et propédeutique chirurg.....	M. CHALNOT, agrégé.
Clinique et propédeut. chir. infantile.....	M. BODART, A $\circ$, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.....	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Education physique (1).....	M. L. MERKLEN, $\star$, I $\circ$, professeur.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, $\circ$, docteur.
Clinique O.-R.-L.....	M. AUBRIOT, $\circ$, docteur
Parasitologie	M. DOMBRAY, $\circ$, docteur

Agrégés en exercice :

MM. FLORENTIN, A $\circ$.
BODART, A $\circ$.
CHALNOT.

MM. WOLFF, A $\circ$.
MELNOTTE, O $\star$.
VERMELIN, $\star$, I $\circ$.

MM. GUILLEMIN, $\star$, I $\circ$, C.S.P.
ABEL, $\star$, I $\circ$.
KISSEL.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\circ$; S. RÉMY, I $\circ$; BUSQUET, I $\circ$;
M. E. TRIBOLET, I $\circ$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Maurice PERRIN

Professeur de Clinique Médicale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*A mes Maîtres dans les Hôpitaux,
et particulièrement à ceux dont j'ai eu l'honneur
d'être l'externe :*

Monsieur le Doyen SPILLMANN,
Monsieur le Professeur HAMANT,
Monsieur le Professeur ANDRÉ,
Monsieur le Professeur FRUHINSCHOLZ,
Monsieur le Professeur agrégé ABEL.

A mes Camarades d'étude.

A Monsieur le Professeur L. RICHON,
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A Monsieur le Professeur Agrégé FLORENTIN,
Directeur du Centre Anti-Cancéreux de Lorraine.

A Monsieur le Professeur Agrégé KISSEL,
Chargé de Cours de la Clinique de Propédeutique
Médicale.

Serment

Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.

De l'Atélectasie Pulmonaire
au cours des
Cancers du Poumon



ERRATA

Page 20: *lire* «εκτασις», au lieu de «εκταβις».

Page 21: *lire* « en 1844 », au lieu de « en 1944 ».

Page 33: *lire* « pulmonaire », au lieu de « pulmonare ».

Page 36: *lire* « congestif de l'atélectasie », au lieu de « consécutif de l'atélectasie ».

Page 82: *lire* « présence fréquente », au lieu de « présence préquente ».

Page 153: *lire* « bronchique », au lieu de « branchique ».

Page 156: *lire* « peuvent », au lieu de « peuvnt ».

Page 188: *lire* « mediastin », au lieu de « médiastus ».

Page 201: *lire* « — 16—14 », au lieu de « 16-14 ».

Page 225: *lire* « lobaire », au lieu de « lobataire ».

Page 235: *lire* « atélectasie », au lieu de « ételectasie ».

AVANT-PROPOS

Nous sommes particulièrement heureux, au début de ce travail, d'exprimer notre reconnaissance à tous nos Maîtres qui nous ont guidé au cours de nos études médicales.

Nous remercions en particulier M. le Professeur Maurice PERRIN, qui voulut bien nous faire l'honneur de présider cette thèse. Nous sommes fier d'avoir eu le privilège de compter parmi les élèves ayant pu profiter de ses dons d'enseignement.

Monsieur le Professeur RICHON, en acceptant de faire partie du jury de notre thèse, nous a témoigné une marque de confiance dont nous sommes très touché.

M. le Professeur Agrégé FLORENTIN nous a accueilli au Centre Anti-Cancéreux qu'il dirige avec une si remarquable activité.

M. le Professeur Agrégé KISSEL nous a conseillé et guidé au cours de notre travail. Nous avons abusé bien souvent de sa complaisance.

Nous tenons également à remercier M. le Professeur SERGENT, qui voulut bien confier pour nous à notre Maître, M. le Professeur PERRIN, certains clichés qui nous avaient paru intéressants.

INTRODUCTION

HISTORIQUE

Le diagnostic du cancer du poumon est des plus difficiles à affirmer. Cela tient en grande partie à ce que sa symptomatologie se confond avec celles d'autres affections pulmonaires.

D'autre part, deux complications fréquentes viennent transformer complètement la scène clinique : la gangrène pulmonaire et l'atélectasie du parenchyme.

Au cours de ce travail, nous nous proposons d'étudier plus particulièrement l'atélectasie pulmonaire et nous tâcherons de déterminer l'importance de la place qu'elle occupe dans le cadre des néoplasmes pulmonaires, surtout lorsque ceux-ci réalisent la sténose des bronches.

Peu à peu, la notion d'atélectasie s'est précisée depuis que Jörg, de Leipzig, la décrivit en 1832, chez le fœtus, dans sa thèse « *De morbo pulmonarum organico ex respiratione neo natorum imperfecta orto* ». Cet auteur créa alors le terme d' « *atélectasis pulmonalis* ». Etymologiquement, on peut le faire dériver de $\alpha\tau\epsilon\lambda\eta\varsigma$: imparfait, et $\epsilon\kappa\tau\epsilon\sigma\acute{\iota}\varsigma$: distension, indiquant par là que cet état serait dû à une « distension incomplète » du parenchyme pulmonaire ; soit encore de α :

privatif, $\tau\epsilon\lambda\eta$: loin, $\epsilon\kappa\tau\epsilon\sigma\theta\iota\varsigma$: distension. Cette dernière interprétation exprimerait mieux le fait que l'atélectasie consiste en un affaissement des dernières ramifications de l'arbre bronchique. Elle préciserait en effet, avec plus d'exactitude, la localisation de cet affaissement au niveau des alvéoles : « pas de distension des arborisations les plus lointaines ».

En 1844, deux Français, Legendre et Bailly, étudièrent « l'état fœtal du poumon » en le différenciant de la pneumonie en ce sens qu'il n'avait rien d'inflammatoire. Ils distinguèrent en outre « un état fœtal simple, survenant chez des enfants de 15 mois à 5 ans, comme complication de la plupart des maladies, et surtout de la bronchite », et de plus un état fœtal congestif « où le suintement de sérosité sanguinolente est plus grand à la coupe, l'affaissement moins marqué, la friabilité du parenchyme plus grande ».

Ils reconnaissaient parmi les causes qui favorisent le développement de cet état fœtal :

- Le catarrhe chronique;
- La constriction exercée sur le thorax de l'enfant par la couche ou le maillot;
- Le décubitus dorsal et l'immobilité prolongée auxquels sont condamnés les enfants. Tout facteur amenant une gêne des mouvements respiratoires.

L'obstruction bronchique par les sécrétions leur paraissait jouer un rôle de première importance. L'air

ne pénétrant plus dans les bronches, les alvéoles, de par leur élasticité propre, se rétractaient sur elles-mêmes.

En 1944 également, Mendelsohn fait une série d'expériences pour reproduire l'atélectasie chez l'animal. Tout d'abord, il s'attache à la provoquer au moyen de la simple obstruction bronchique. Dans ce but il introduit dans les bronches souches, des boulettes constituées par des mélanges de papier et de gomme arabe. Ensuite il cherche à provoquer l'affaissement du parenchyme pulmonaire par la section du nerf vague chez le chien, ainsi que par la section des nerfs laryngés et l'ouverture de la cage thoracique.

Traube reprend ces expériences en 1846. Il reproduit l'atélectasie par l'introduction d'un corps étranger dans les bronches souches, et par l'ouverture de la cage thoracique.

Gairdner, en 1851, analyse le mécanisme de la disparition de l'air dans les alvéoles atélectasiées. Pour lui, au cours d'une bronchite, les mucosités joueraient le rôle d'une soupape : à l'inspiration l'air ne pourrait passer, tandis qu'à l'expiration le bouchon muqueux se soulèverait à la manière d'un clapet permettant ainsi le départ de l'air contenu dans le parenchyme.

Riliet et Barthez admettent cette explication.

En 1866, Barthels, pratiquant de nombreuses autopsies dans des cas de diphtérie, démontre la réalité anatomique de l'atélectasie dans le domaine correspon-

dant à la bronche obstruée. Mais, constatant que l'obstruction bronchique par les fausses membranes n'est pas toujours complète, il cherche à expliquer la production de l'atélectasie grâce à l'existence d'un spasme bronchique surajouté. Pour lui, ce spasme serait sous la dépendance d'une excitation inflammatoire au niveau de la muqueuse. Il ne souscrit pas entièrement à la théorie émise par Gairdner, et déjà il entrevoit la possibilité de l'absorption de l'air par le sang.

Virchow appuie, de son côté, cette manière de voir.

Jurgensen, considérant que les parties les plus basses et les plus postérieures du poumon sont celles qui, à l'état normal, respirent le moins, pense qu'à l'occasion d'une inflammation surajoutée, les sécrétions vont stagner plus facilement dans ces territoires, et par suite provoquer une obstruction qui permettra au sang d'absorber l'air de ces alvéoles. C'est ce qui expliquait, à son avis, la fréquence avec laquelle l'atélectasie se rencontre dans cette partie du poumon.

En 1879, Lichteim obstrue les bronches par introduction de laminaires chez le lapin. Il détermine ainsi l'atélectasie dans le territoire de la bronche obstruée. Il étudie alors les conditions dans lesquelles se produit l'absorption de l'air par le sang. L'oxygène est absorbé en 45', le CO^2 en 10 à 30' et l'azote en 24 h.

William Pasteur, en 1890-1894, publie un travail dans lequel il étudie les cas d'atélectasie consécutifs à la paralysie phrénique des diphtéries.

En 1893, Reiche signale au cours des cancers sténosants des bronches souches un syndrome clinique de condensation pulmonaire dépendant de la bronche souche sur laquelle se développe le néoplasme.

En 1901, Merklen et Girard, publient quelques cas d'atélectasie au cours des cancers sténosants de l'arbre bronchique. C'est seulement à l'autopsie qu'ils découvrent cet état.

En 1907, Horn, en 1913 Kreglinger, en 1917 Kirch, continuent à signaler des observations d'atélectasies découvertes au cours des examens nécropsiques de poumons cancéreux.

Mais la symptomatologie restait encore confuse. La clinique n'arrivait pas, ne songeait même pas à faire la part de ce qui revenait à la lésion cancéreuse et ce qu'il fallait attribuer à l'atélectasie consécutive.

C'est alors que des auteurs américains tels que Carlson en 1921, Scott en 1925, étudiant les atélectasies post-opératoires, cherchent à en préciser les caractères cliniques et la pathogénie.

En 1925, Chevalier-Jackson d'une part, P.-N. Coryllos d'autre part, font une étude bronchoscopique qui précise le rôle du bouchon muqueux. Ils préconisent la broncho-aspiration dans le traitement des atélectasies post-opératoires.

Guisez, pendant cette période, tente un essai de

radiumthérapie dans un cas de tumeur endobronchique. Cet essai est suivi de mort par hémorragie brutale.

Progressivement toutefois, l'atélectasie passe du domaine de l'anatomie pathologique, puis du domaine chirurgical dans celui de la clinique pure. C'est grâce aux faits anatomiques observés, et grâce aussi aux renseignements fournis par l'expérimentation qu'on s'est attaché à découvrir cliniquement l'atélectasie.

Au cours de ces dix dernières années, à la suite de Sergent et Vibert, des auteurs très nombreux, parmi lesquels Baumgartner et Bordet, Rouillard, Benedetti, étudient les problèmes soulevés par l'atélectasie au cours des affections pulmonaires, en particulier au cours des cancers du poumon, des tumeurs médiastinales et de la tuberculose pulmonaire.

Venant au secours de la clinique, l'analyse radiologique des états atélectasiques au cours des cancers du poumon est établie sur des bases solides, grâce aux travaux de Stivelmann en 1928, Burrel (1929-1930), Thacker Neville (1930), Jacobeus (1930), R. Huguenin et G. Albot (1930). Tous ces auteurs décrivent l'ombre radiologique diffuse de l'atélectasie. Ils insistent en général sur les manifestations pulmonaires d'emprunt qui accompagnent les tumeurs et les révèlent indirectement, pouvant même prêter à confusion avec elles.

En 1933, Chiray, G. Albot et R. Jame ont pu établir que le syndrome clinique et radiologique observé dans

ces cas correspondait au point de vue anatomo-pathologique, non seulement à l'atélectasie, mais encore à une sclérose, à des bronchectasies, des réactions pleurales.

Mais si la clinique s'est emparée de l'atélectasie au cours de ces dernières années seulement, il semble qu'elle l'ait fait parfois sans mesure. Les cas se sont multipliés comme par enchantement. En réalité, s'il faut rechercher parfois d'une façon systématique et pour ainsi dire de parti pris l'atélectasie, son diagnostic ne doit pas être porté d'après quelques vagues signes cliniques ou radiologiques isolés, sans contrôle bronchoscopique, manométrique et anatomique. Cependant, à l'heure actuelle, les observations qu'on peut qualifier de complètes sont encore rares.

Nous avons cherché précisément à grouper celles qui ont été publiées à propos des cancers du poumon pour tâcher à leur lumière de comprendre et d'interpréter certains faits jusqu'alors inexpliqués.

C'est ainsi que dans la clinique médicale B, nous avons examiné tous les cas de cancer du poumon.

Notre travail comprend, dans un premier chapitre, une étude cherchant à préciser la définition et la terminologie de l'atélectasie. Dans un deuxième chapitre, nous décrirons l'état anatomo-pathologique auquel correspond l'atélectasie.

Dans un troisième chapitre, nous envisagerons, par quels mécanismes pathogéniques cet état est suscep-

tible de se produire. L'expérimentation nous sera très utile pour comprendre certains faits complexes. Après avoir établi ce qu'est l'atélectasie et comment elle se réalise en général et expérimentalement, nous nous demanderons si les cancers du poumon ne sont pas capables de la réaliser.

Grâce à une étude anatomo-pathologique des cancers du poumon, nous verrons que très souvent, ils réunissent toutes les conditions nécessaires à la production de l'atélectasie.

Dans un quatrième chapitre, nous décrirons les éléments qui permettent le diagnostic « d'atélectasie » en général.

Nous montrerons la réalité de ce syndrome au cours des cancers du poumon, grâce à un certain nombre d'observations publiées, tant en France qu'à l'étranger. Nous reproduirons en particulier les observations publiées à Nancy dans la *Revue Médicale de l'Est* par MM. Florentin, Kissel et Jacob, et les observations que nous avons retrouvées dans le service de M. le Professeur Maurice Perrin.

Examinant certaines autres observations de cancers du poumon, nous envisagerons la possibilité d'atélectasie, sans toutefois l'affirmer faute de preuves suffisantes.

Après avoir abordé la question du traitement, nous terminerons par un certain nombre de conclusions.

Nous souhaitons que la lecture de cet ouvrage attire l'attention sur la part que l'atélectasie peut avoir au cours des cancers du poumon. Mais nous n'avons pas l'intention d'exagérer son importance, car elle n'est, à notre avis, qu'un état, qu'une phase souvent passagère, voire même entièrement réversible.

CHAPITRE I

Définition et Terminologie

NÉCESSITÉ D'UNE DÉFINITION ET D'UNE TERMINOLOGIE PRÉCISES

Avant d'aller plus avant dans l'étude de cet état que nous appelons « Atélectasie », et que nous retrouvons au cours de certains cancers du poumon, il nous a semblé indispensable de préciser la signification exacte de ce terme.

Nous avons en effet été frappé, au cours de la lecture des différents travaux sur ce sujet, soit par l'abus de ce terme, soit par sa confusion avec un autre terme qui traduit pourtant un état bien différent du parenchyme pulmonaire, nous voulons parler du collapsus pulmonaire. Cette grande confusion de termes rend parfois difficile la compréhension de certaines publications. Elle explique bien des discussions dont la seule cause réside souvent en ce qu'elles ont trait soit à des faits différents portant la même étiquette, soit à un même fait portant des étiquettes différentes.

Nous résumerons, au cours de ce chapitre, les principales interprétations du terme « atélectasie ». Nous tâcherons de différencier en particulier le collapsus pulmonaire de l'atélectasie. Pour cela, nous commencerons par définir et décrire sommairement le collapsus. Après quoi nous l'opposerons à l'atélectasie, dont nous donnerons une définition qui cherchera à l'indi-

vidualiser. En terminant ce chapitre, nous envisagerons la frontière commune à ces deux états, c'est-à-dire : « le collapsus atélectasique ».

Pour Fleischner, comme pour nombre d'auteurs allemands, le terme d'atélectasie doit être appliqué à certains états anatomiques du poumon, qui réalisent strictement du point de vue histologique l'état foetal du poumon. Le collapsus ne doit être appliqué qu'aux états s'accompagnant d'une réduction volumétrique du poumon sans lésions histologiques d'atélectasie.

D'autres auteurs, lorsqu'ils veulent parler de l'atélectasie post-opératoire emploient l'expression de « Collapsus pulmonaire aigu ».

Si Korol donne au mot « atélectasie », le sens d'affaissement pulmonaire, désignant par là aussi bien les états de collapsus, que les états atélectasiques, d'autres auteurs font au contraire signifier au terme « collapsus » le sens « d'atélectasie ». Jacobeus, par exemple, use de ce terme dans le sens d'atélectasie.

Les Américains emploient parfois indifféremment l'un ou l'autre terme; pour désigner un état proprement atélectasique, ils passent au cours d'une même phrase du mot « atélectasie » au mot « collapsus ».

Avant d'établir une définition précise de l'atélectasie, nous croyons nécessaire d'individualiser schématiquement le collapsus pulmonaire par une définition qui lui soit propre.

Nous analyserons brièvement ses principaux caractères afin de les mettre en parallèle avec ceux de l'atélectasie, qu'on ne devrait plus confondre avec lui. Il s'agit là de deux états bien différents, comme l'a montré Chadourne dans sa thèse sur les atélectasies pulmonaires au cours de la tuberculose pulmonaire.

LE COLLAPSUS PULMONAIRE

Etymologiquement (du latin : *collapsus* = chute), il signifie la réduction volumétrique du poumon due à son tassement.

En général, parmi les principaux facteurs qui viennent réaliser ce tassement, nous retrouvons surtout les épanchements de la cavité pleurale. Le pneumothorax est à l'heure actuelle couramment utilisé dans la thérapeutique; les grands épanchements liquidiens viennent agir aussi par leur action mécanique en produisant suivant leur plus ou moins grande importance, une compression plus ou moins marquée du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

On a pu dire : « le collapsus est l'accrolement des surfaces alvéolaires résultant de l'affaissement du poumon restant en communication avec l'air extérieur, les bronches étant libres, l'atélectasie est l'affaissement du poumon les bronches étant obstruées ». Nous pensons que cette définition ne rend pas compte de l'état physiologique fonctionnel du poumon. De plus, Chaudourne lui reproche de préjuger de la pathogénie de l'atélectasie, qui n'est pas obligatoirement due à l'obstruction bronchique.

Peut-on dire que le collapsus comporte parfois un

certain degré d'atélectasie ? Nous verrons qu'il n'existe pas de degrés dans l'atélectasie. Celle-ci n'est pas un état comportant, comme le collapsus, une importance variable. Toutefois, les atélectasies comportent toujours un certain degré de collapsus, si l'on donne à ce terme une très large signification, c'est-à-dire si l'on entend par là un affaissement par rétraction.

Certes, le collapsus réalise une diminution volumétrique du poumon. Mais d'autres conditions, et en particulier l'atélectasie, réalisent cette diminution volumétrique. C'est pourquoi il serait souhaitable que le terme de collapsus ne désigne plus que l'affaissement du poumon d'origine exogène, par pneumothorax ou pleurésie par exemple. Ainsi la réduction volumétrique s'attacherait à la notion de rétraction pulmonaire.

La base anatomique de la définition du collapsus doit être complétée par une base physiologique, et c'est ainsi que nous pouvons dire *du collapsus pulmonaire qu'il est caractérisé anatomiquement par une réduction de volume portant sur l'ensemble du tissu pulmonaire, physiologiquement par la conservation du jeu fonctionnel du poumon.*

L'affaissement intéressera tous les éléments pulmonaires. Les parois alvéolaires auront tendance à se rapprocher. Les cavités des lobules pulmonaires verront leur capacité diminuer. Elles resteront encore en communication avec l'air extérieur. Mais la compression dont elles sont l'objet tend à faire diminuer leur contenance en air. Cette compression ne s'exercera pas

seulement sur le tissu pulmonaire proprement dit, et sur les conduits aérifères, mais aussi sur les vaisseaux et les capillaires. C'est pourquoi l'aspect du poumon collabé est pâle par suite de cette ischémie. Letulle a bien insisté sur ce caractère qu'il oppose à l'aspect rouge, consécutif de l'atélectasie.

Quel effet produit la réinsufflation sur un poumon collabé ? Il est évident que si le collapsus est récent, aucune modification tissulaire profonde n'aura pu s'effectuer. La réinsufflation pourra se faire normalement. Rolland, d'une part, Doubrow, d'autre part, ont étudié « le devenir du poumon collabé ». Si les causes amenant la compression du poumon persistent, si des lésions pleurales en épaississant les feuillets de la plèvre viennent se surajouter, si des lésions parenchymateuses existent, le moignon collabé va subir un certain nombre de modifications essentielles. Au bout d'un certain temps, il se réduit à un moignon scléreux qui ne s'éclaircit plus à l'inspiration. Mais alors il faudra se garder de parler comme certains auteurs d'atélectasie. Il y a simplement un état de sclérose pulmonaire surajoutée qui empêche le poumon collabé de respirer.

Seulement dans ce cas, on peut dire que le collapsus, comme l'atélectasie, a fait perdre au poumon son jeu fonctionnel. Encore faut-il reconnaître que ce n'est pas le collapsus lui-même, mais plutôt l'état de sclérose dont il a favorisé le développement qui est responsable de cet état de chose. Trocmé a, en effet, depuis longtemps démontré que le poumon collabé conservait

sa fonction respiratoire. Certes, au début de la collapsothérapie, l'idée avait été émise d'une immobilité fonctionnelle du poumon collabé. On attribuait à cette immobilité l'influence favorable exercée sur les lésions. En réalité, même dans les collapsus extrêmement poussés, le plus petit moignon conserve une certaine expansion inspiratoire.

Naturellement, celle-ci est diminuée puisque, par suite de la compression, le poumon est amené à son état de rétraction maxima. Il s'ensuit alors que l'expiration est limitée. Donc, si elle est atténuée, cette expansion inspiratoire n'en existe pas moins... jamais elle ne sera supprimée totalement comme dans l'atélectasie, à part le cas d'un processus scléreux que nous avons envisagé. L'institution d'un pneumothorax supprime l'assujettissement de forme du poumon à la paroi thoracique. Il en résulte, écrit Chadourne, que « chaque territoire pulmonaire acquiert une respiration proportionnée à sa souplesse, et les zones malades pourront prendre une position de repos ou d'immobilisation plus ou moins complète, alors que les zones saines conservent une expansion complète, ou même augmentée. »

La radiologie montre les caractères particuliers du collapsus, et met en évidence son état fonctionnel. En effet, la radioscopie permet de voir la mobilité de ce moignon, son éclaircissement à l'inspiration. Les clichés radiographiques donnent du collapsus des ombres d'autant plus fortes que le collapsus aura été poussé

davantage. Lorsque le collapsus est léger, l'opacification radiologique est à peine appréciable.

Les quelques caractères anatomiques, physiologiques et radiologiques du collapsus vont nous permettre de l'opposer à l'atélectasie. Ils mettent en évidence le fait que le collapsus, même poussé à l'extrême, ne supprime pas la fonction respiratoire, n'aboutit jamais par sa seule action compressive à l'atélectasie. Si parfois, à l'occasion d'un pneumothorax électif, on obtient une immobilité périlésionnelle complète, celle-ci est due à un processus d'atélectasie. Les autres lobes qui sont simplement collabés conservent leur mobilité respiratoire. Dans ce cas les deux processus co-existent sur un même poumon, mais ne s'intriquent pas à proprement parler. L'atélectasie reste bien indépendante du collapsus; étudions maintenant ses caractères essentiels afin d'en donner une définition exacte et complète.

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

Pour établir une définition exacte de cet état, nous devrons avoir également recours à des notions anatomiques et physiologiques, tout comme pour la définition du collapsus. C'est ainsi que nous aboutirons à une différenciation des deux états. Quelques auteurs définissent l'atélectasie d'après sa pathogénie. Chadourne critique cette manière de concevoir les choses. En effet la pathogénie, à son avis, est encore trop incertaine ou trop complexe pour servir de base à une définition. Il attribue à son emploi injustifié la plupart des erreurs et des confusions rencontrées dans les définitions classiques.

De même que pour le collapsus nous avons isolé un type radiologique, de même pour l'atélectasie nous demanderons à la radiologie de nous fournir des éléments caractéristiques. C'est ainsi qu'avec Chadourne, nous proposons de donner la *définition* suivante de l'atélectasie :

« Elle est un état anatomophysiologique du parenchyme pulmonaire sain caractérisé :

anatomiquement par la disparition du contenu aérien du poumon, l'affaissement des alvéoles, et la réduction volumétrique du poumon;

physiologiquement, par l'exclusion fonctionnelle totale du territoire atélectasié;

radiologiquement : par la condensation, la rétraction et l'immobilité fonctionnelle totale du parenchyme atteint. »

Nous adoptons cette définition parce qu'elle est complète, elle a une signification d'ordre général. Son mérite est d'insister sur l'état du parenchyme pulmonaire, qui est un état sain. Ce parenchyme peut être réinsufflé, il peut au cours de l'affection cancéreuse pendant laquelle il s'est manifesté, disparaître brusquement si la cause qui l'a provoqué vient à disparaître : par exemple, si un cancer endobronchique se fragmente et si la perméabilité bronchique est rétablie. Un autre exemple : supposons une obstruction bronchique par une masse tumorale. Que cette masse tumorale ulcère la bronche comprimée, comme cela s'est produit, au cours d'une des observations que nous rapportons, aussitôt la perméabilité bronchique est réalisée : l'atélectasie disparaît. Il est vrai que si l'atélectasie a été maintenue très longtemps et si un processus de sclérose l'a envahie, les modifications du tissu pulmonaire s'opposeront au retour à l'état normal. Mais l'atélectasie par elle-même ne détermine pas une lésion pulmonaire, aussi lorsqu'elle est seule en cause, le poumon a-t-il le pouvoir de reprendre son état antérieur. Lorsqu'il existe des modifications profondes et lésionnelles, c'est à des phénomènes inflammatoires indépendants de l'atélectasie qu'il faut les attribuer.

Nous ne retenons donc pas la conception classique qui distinguerait deux sortes d'atélectasie : d'une part l'atélectasie de collapsus et d'autre part l'atélectasie par obstruction. En effet, nous avons vu, à propos de l'étude du collapsus, que celui-ci ne déterminait pas d'atélectasie, qu'il constituait un état tout à fait différent. Nous verrons d'autre part, en étudiant la pathogénie de l'atélectasie dans un chapitre spécial, que l'obstruction bronchique n'est pas la seule cause susceptible de la provoquer, et que même dans le cas où cette obstruction existe, on ne peut préjuger du mécanisme de l'atélectasie qui relève de facteurs très complexes. En conséquence, la distinction entre atélectasie de collapsus et atélectasie par obstruction préjugant du mécanisme de cette dernière, doit être écartée.

Aussi préférons-nous employer l'expression d'atélectasie par résorption. Cette dénomination ne se compromet pas au point de vue pathogénique puisqu'elle indique une qualité même de l'atélectasie. La résorption de l'air alvéolaire est en effet son corollaire. Mais pour qu'il y ait résorption, dira-t-on, il faut que l'obstruction bronchique soit réalisée; jamais en présence d'une obstruction incomplète, une atélectasie ne s'est manifestée. Dans ces conditions, l'appellation d' « atélectasie par obstruction » ne prêterait plus aux critiques que nous avons formulées à son égard ? Nous répondrons en faisant observer que dans bon nombre d'affections pulmonaires, au cours, en particulier, de certains cancers parenchymateux surtout secondaires,

physiologiquement, par l'exclusion fonctionnelle totale du territoire atélectasié;

radiologiquement : par la condensation, la rétraction et l'immobilité fonctionnelle totale du parenchyme atteint. »

Nous adoptons cette définition parce qu'elle est complète, elle a une signification d'ordre général. Son mérite est d'insister sur l'état du parenchyme pulmonaire, qui est un état sain. Ce parenchyme peut être réinsufflé, il peut au cours de l'affection cancéreuse pendant laquelle il s'est manifesté, disparaître brusquement si la cause qui l'a provoqué vient à disparaître : par exemple, si un cancer endobronchique se fragmente et si la perméabilité bronchique est rétablie. Un autre exemple : supposons une obstruction bronchique par une masse tumorale. Que cette masse tumorale ulcère la bronche comprimée, comme cela s'est produit, au cours d'une des observations que nous rapportons, aussitôt la perméabilité bronchique est réalisée : l'atélectasie disparaît. Il est vrai que si l'atélectasie a été maintenue très longtemps et si un processus de sclérose l'a envahie, les modifications du tissu pulmonaire s'opposeront au retour à l'état normal. Mais l'atélectasie par elle-même ne détermine pas une lésion pulmonaire, aussi lorsqu'elle est seule en cause, le poumon a-t-il le pouvoir de reprendre son état antérieur. Lorsqu'il existe des modifications profondes et lésionnelles, c'est à des phénomènes inflammatoires indépendants de l'atélectasie qu'il faut les attribuer.

Nous ne retenons donc pas la conception classique qui distinguerait deux sortes d'atélectasie : d'une part l'atélectasie de collapsus et d'autre part l'atélectasie par obstruction. En effet, nous avons vu, à propos de l'étude du collapsus, que celui-ci ne déterminait pas d'atélectasie, qu'il constituait un état tout à fait différent. Nous verrons d'autre part, en étudiant la pathogénie de l'atélectasie dans un chapitre spécial, que l'obstruction bronchique n'est pas la seule cause susceptible de la provoquer, et que même dans le cas où cette obstruction existe, on ne peut préjuger du mécanisme de l'atélectasie qui relève de facteurs très complexes. En conséquence, la distinction entre atélectasie de collapsus et atélectasie par obstruction préjugant du mécanisme de cette dernière, doit être écartée.

Aussi préférons-nous employer l'expression d'atélectasie par résorption. Cette dénomination ne se compromet pas au point de vue pathogénique puisqu'elle indique une qualité même de l'atélectasie. La résorption de l'air alvéolaire est en effet son corollaire. Mais pour qu'il y ait résorption, dira-t-on, il faut que l'obstruction bronchique soit réalisée; jamais en présence d'une obstruction incomplète, une atélectasie ne s'est manifestée. Dans ces conditions, l'appellation d' « atélectasie par obstruction » ne prêterait plus aux critiques que nous avons formulées à son égard ? Nous répondrons en faisant observer que dans bon nombre d'affections pulmonaires, au cours, en particulier, de certains cancers parenchymateux surtout secondaires,

degrés d'atélectasie. Seules peuvent être distinguées les atélectasies partielles et les atélectasies globales de tout un poumon. Les atélectasies partielles peuvent être soit lobaires, localisées à un lobe, soit seulement des atélectasies très limitées : strictement périlésionnelles.

D'autre part, on peut observer des atélectasies chroniques et des atélectasies aiguës. Il est bien compréhensible que des atélectasies chroniques puissent amener des remaniements importants dans la structure histologique du parenchyme pulmonaire.

Mais, s'il n'y a pas de degrés dans l'atélectasie, il y a cependant des degrés dans la rétraction du parenchyme atélectasié. Cette rétraction du poumon ne peut se faire qu'en provoquant la distension du poumon sain opposé, ou des lobes voisins non atélectasiés. On comprend que le pouvoir de distension des organes sains ne soit pas sans limites. D'autre part, il se produit un vide pleural considérable.

Tous ces faits expliquent l'ensemble des signes qu'on pourra observer au cours des atélectasies. Leur groupement cohérent permettra d'éviter des confusions avec des états pulmonaires donnant quelques-uns de ces signes, mais isolément. C'est ainsi que l'opacité radiologique homogène, les déplacements du médiastin peuvent se rencontrer dans les atélectasies et dans les scléroses rétractiles. Evidemment, la question ne se pose plus, à savoir lequel des deux processus est en cause, si l'opacité vient à disparaître brusquement, ou si le syndrome radiologique apparaît au contraire d'une

façon soudaine sur un poumon reconnu sain jusqu'alors. Mais ces cas sont évidemment rares en clinique. Aussi le diagnostic doit-il s'assurer le concours de divers autres procédés, par exemple la bronchoscopie et la manométrie. Cette dernière en particulier permet de mesurer, dans les cas d'atélectasie, la baisse considérable de la pression pleurale. On peut aussi instituer une pneumoséreuse. L'injection d'air dans la plèvre permet au poumon atélectasié de laisser jouer tout son pouvoir de rétractilité. On assiste alors à une forte rétraction du territoire atélectasié. On peut contrôler par la radioscopie l'immobilité fonctionnelle de ce territoire rétracté, contrairement au moignon du collapsus pulmonaire.

Si tous ces caractères nous permettent d'individualiser nettement sans confusion possible le collapsus et l'atélectasie, et d'en faire deux états complètement différents, nous ne pouvons manquer de signaler un état intermédiaire qui semble parfois les relier et que certains appellent « le collapsus atélectasique ».

LE COLLAPSUS ATÉLECTASIQUE

C'est un état qu'on a l'occasion d'observer dans les circonstances les plus variées, en particulier lorsqu'un pneumothorax est institué sur un poumon atélectasié. Dans ce cas le collapsus ajoute ses effets à ceux de l'atélectasie. Le poumon se rétracte considérablement. La réduction volumétrique peut alors porter sur l'ensemble des cavités aériennes et vasculaires. On peut également appeler collapsus atélectasique certains faits d'atélectasie se produisant au cours des pneumothorax ou des pleurésies. Certes ce n'est pas la compression exercée dans ces cas qui provoque l'atélectasie, mais un phénomène d'obstruction bronchiolaire qui amène un arrêt fonctionnel du territoire. En somme, le collapsus atélectasique emprunte ses caractères à la fois à l'atélectasie et au collapsus.

Ces trois états, écrit Chadourne, « par leur mode de production et leurs caractères physiologiques, se différencient nettement, de même que par leur constitution anatomique du moins récente; en effet, lorsque ces états ont subi des transformations histologiques échelonnées sur une longue période, il serait théorique de vouloir les distinguer anatomiquement. En effet, il

est peu de différences histologiques entre le bloc scléreux d'une atélectasie ancienne, celui d'un vieux moignon de pneumothorax dans sa coque pleurale ou celui d'une atélectasie collabée par pneumothorax, surtout lorsqu'à chacun de ces états s'associent des lésions cancéreuses ou autres ».

CHAPITRE II

Anatomie Pathologique de l'Atélectasie

GÉNÉRALITÉS

A quel état anatomique répond l'atélectasie dont nous venons de donner une définition ? Quelles sont donc les modifications macroscopiques et microscopiques qu'elle entraîne ? Nous allons entreprendre dans ce chapitre l'étude anatomo-pathologique de l'atélectasie. Les notions que nous retirerons de cet exposé nous permettront de mieux comprendre les faits cliniques et radiologiques. L'anatomie pathologique constitue la base la plus solide et la moins contestable de l'atélectasie. Il est souhaitable que, chaque fois qu'elle est possible, sa preuve vienne confirmer les présomptions cliniques et radiologiques. Si autrefois elle amenait la découverte de l'atélectasie qu'on ne songeait même pas à retrouver cliniquement, elle pourrait au contraire, de nos jours, rectifier bien des erreurs de diagnostic. Trop souvent, en effet, l'interprétation des images radiologiques se fait avec une hâte imprudente par suite d'une mode nouvelle qui fait affirmer l'existence d'une atélectasie à propos de la moindre opacité radiologique.

Il n'en demeure pas moins que la réalité anatomique de l'atélectasie est relativement fréquente. C'est même grâce à cette fréquence que la question a tendance à passer de plus en plus dans le domaine de la

clinique. Nous allons envisager les principaux caractères anatomiques de l'atélectasie d'une manière générale, tels qu'on peut les observer non seulement au cours des diverses variétés de néoplasmes pulmonaires, mais encore au cours de toutes les affections pulmonaires susceptibles de la provoquer.

Les anafomo-pathologistes donnent fréquemment aux lésions qu'ils observent dans ce cas la qualification d'« état fœtal du poumon ». Cet état fœtal du poumon décrit par Legendre et Bailly, et que nous pouvons rapporter à « l'atélectasis pulmonalis » de Jorg, va nous servir de point de repère pour décrire les états d'atélectasie acquise. C'est pourquoi nous rappelons ses principaux caractères.

L'ETAT FŒTAL DU POUMON PROPREMENT DIT

Avant la naissance, les poumons qui n'ont aucune fonction à remplir sont isolés du monde extérieur et ne renferment pas d'air. Ils se trouvent dans la cavité thoracique, à l'intérieur de laquelle ils forment deux organes allongés, de volume considérablement réduit, logés dans les gouttières vertébrales. Pour les découvrir, il faut soulever le thymus qui les masque ainsi que le cœur. Ils se présentent avec une surface lisse sur laquelle on peut distinguer les contours des lobules pulmonaires. Leur couleur est rouge foncé, lie de vin en général. Letulle, cependant, signale quelques exceptions, et parfois le poumon fœtal peut avoir une teinte blafarde jaunâtre. Ce n'est pas évidemment la règle. Le poumon fœtal doit sa coloration foncée habituelle à la circulation intense dont il est l'objet. C'est à cette circulation intense et à l'accolement des parois alvéolaires qu'il doit sa densité particulière. En effet, le poumon qui n'a pas encore respiré plonge dans l'eau : il ne surnage pas.

Les cellules alvéolaires sont du type cubique. Leur protoplasma est granuleux. Les cavités alvéolaires sont virtuelles. De ci, de là, sur la coupe microscopique, on aperçoit une bronchiole avec son épithélium vibratile. Le tissu conjonctif interstitiel est constitué par des fibroblastes sans collagène.

Les capillaires sanguins embryonnaires sont sinueux. On les distingue assez facilement parmi les cellules cubiques de l'épithélium des alvéoles.

Sitôt après la naissance, cette sorte d'éponge froissée et comprimée constituée par le poumon fœtal se déplisse et se remplit d'air. Les cellules cubiques alvéolaires tendent à s'aplatir, comme si elles s'étiraient à la manière d'un caoutchouc. Elles s'amincissent donc et prennent le type pavimenteux, endothéliforme.

Le poumon, après avoir respiré, peut-il à l'occasion de conditions pathologiques diverses, perdre la structure normale qu'il a acquise pour revenir à sa structure primitive fœtale ? C'est ce que nous allons maintenant étudier.

L'ATÉLECTASIE ACQUISE

L'atélectasie acquise peut se produire soit sur un poumon tout entier, soit sur un lobe pulmonaire, soit encore sur une partie du lobe. Exceptionnellement elle atteint les deux poumons, comme dans le cas, d'ailleurs mortel, cité par Bergagnini.

Au cours des examens d'autopsie, le parenchyme atélectasié rappelle, à des degrés divers, l'état fœtal primitif. Parfois même le retour à cet état fœtal est complet. Depuis longtemps cette particularité avait frappé l'anatomo-pathologiste qui décrivait cette disposition spéciale des alvéoles affaissées et rétrécies, complètement privées d'air. Il avait remarqué immédiatement que le parenchyme atélectasié était susceptible d'être à nouveau rempli d'air pour recouvrer son volume normal. Mais suivant que l'atélectasie est récente ou ancienne, on observe des états qui se rapprochent d'abord de plus en plus de la constitution fœtale pure, puis s'en éloignent progressivement par suite de lésions surajoutées au point de ne plus mériter à un moment donné l'appellation d'atélectasie.

L'ATÉLECTASIE RÉCENTE

Le poumon atélectasié est petit, ratatiné, rétracté sur lui-même. Il est rouge bleuâtre. Sa couleur, disait Letulle, contraste avec celle du collapsus qui est pâle, grisâtre. A la coupe, ce poumon est dense. Il ne crépite pas. Si on jette un fragment de ce poumon dans l'eau, il s'y enfonce. A ces caractères du poumon atélectasié, qui sont l'augmentation de la densité, la congestion intense, l'apneumatose, s'opposent les caractères du poumon opposé ou des lobes voisins. Ces derniers en particulier présentent une augmentation du volume de compensation. Ils ont une tendance plus ou moins marquée à l'emphysème.

Ces caractères macroscopiques d'une atélectasie récente qui se rapprochent de l'état fœtal, ne concordent pas encore au point de vue histologique. En effet, les transformations de l'épithélium alvéolaire n'ont pas eu le temps de s'effectuer. Aussi les cellules alvéolaires sont-elles au début encore aplaties. Les cavités alvéolaires n'existent pour ainsi dire plus, à moins qu'elles ne soient remplies par une sorte de sérosité œdémateuse. Les capillaires sont dilatés.

Fleischner ayant eu l'occasion d'observer des états

infectieux développés sur des territoires atélectasiés au début, a donné à ces phénomènes le nom de « pneumonies atélectasiques ».

Comme nous le verrons dans le chapitre de la pathogénie et de l'expérimentation, la radiologie peut ne pas déceler d'opacité dans les atélectasies très récentes. Seuls la cinématique respiratoire vue à la radioscopie, et le déplacement cardio-médiastinal peuvent à ce stade faire soupçonner l'atélectasie. Ceci est dû au fait qu'à ce moment les alvéoles ne sont encore qu'affaissées, entraînant une rétraction de tout le parenchyme atteint, tandis que les capillaires n'ont pas eu le temps de subir une vaso-dilatation considérable. Ce n'est qu'après une évolution suffisamment longue de l'atélectasie que le substratum anatomique sera susceptible de donner lieu à une opacité radiologique homogène et compacte.

EVOLUTION DE L'ATÉLECTASIE

1^o Infiltration conjonctive légère.

Si aucune lésion inflammatoire ne vient se surajouter, l'atélectasie, aussi longue que soit sa durée, peut ne produire qu'un minimum d'altérations qui ont pour conséquence le retour à l'état histologique fœtal du poumon. C'est ainsi que l'épithélium pavimenteux des alvéoles tend à devenir cubique. Les cavités alvéolaires ont disparu ou bien elles sont remplies par un transsudat. Les capillaires sont dilatés, gorgés de sang. On comprend cette vaso-dilatation; en effet, contrairement au collapsus dans lequel la pression exercée de dehors en dedans chasse en même temps que l'air pulmonaire le sang des vaisseaux, ce qui amène un état d'ischémie, dans l'atélectasie par suite d'une pression, pour ainsi dire exercée en sens inverse, puisque la pression pleurale est excessivement basse, il se produit non plus une chasse sanguine, mais une véritable aspiration sanguine.

C'est alors qu'une prolifération conjonctive discrète vient envahir peu à peu les parois alvéolaires. Mais cette réaction du tissu conjonctif n'a rien d'inflammatoire à proprement parler. Cependant des facteurs inflammatoires peuvent survenir. La conséquence en est

un bouleversement total de l'aspect des lésions aussi bien au point de vue macroscopique que microscopique. Les travaux d'Arnheim, Lotmann, Buchman, Heller et Schuchardt ont mis au point la description de ces différents états évolutifs. Le stade terminal se présente comme une dégénérescence du tissu pulmonaire avec symphyse des parois alvéolaires, rétractions cicatricielles et bronchectasies. Il est évident que, dans ces conditions, il serait vain de vouloir rechercher une analogie de texture avec l'état fœtal. Ce dernier, à un moment donné, a pu exister. Il a été transformé entièrement. Il n'est plus reconnaissable. Mais avant que ces transformations ne bouleversent le territoire atelectasié au point de lui faire perdre son pouvoir de récupération fonctionnelle, il existe une série d'états intermédiaires. Parmi ces états, nous exposerons ceux qui ont été dénommés « Carnisation » par Legendre et Bailly, et dans un stade où l'inflammation est plus poussée, mais où la récupération fonctionnelle est encore possible, « la Carnification » de Laënnec.

2° *La carnisation de Legendre et Bailly.*

C'est un état que ces deux auteurs décrivent en 1844, comme se rapprochant de l'état fœtal du poumon. Il s'observe surtout au cours des bronchites capillaires et des broncho-pneumonies. Nous empruntons à H. Durand sa discription : « C'est à côté des nodules bronchopneumoniques, des abcès péribronchiques et des lésions accessoires d'emphysème qu'on voit les zones atelectasiées.

Ce sont des parties du poumon privées d'air, qui ne crépitent plus à la pression; charnues, compactes mais souples et flasques, elles sont plus lourdes que l'eau dans laquelle elles s'enfoncent. Leur couleur rouge, violette, est parfois noirâtre suivant l'abondance du sang qui les engorge. On voit courir à la surface les interstices cellulux interlobaires. Leur consistance varie suivant la proportion des liquides qui les pénètrent. Elle est généralement plus grande qu'à l'état normal. La section est lisse, uniforme, nette; la pression fait suinter plus ou moins de sérosité sanguinolente, un peu de pus des bronches, mais pas une bulle d'air; on distingue sur la surface de la coupe les vaisseaux et les bronches. Enfin, l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe toutes ses qualités physiologiques. On rencontre ces îlots atelectasiques, le plus souvent, à la périphérie de l'organe où il y a peu d'épaisseur; dans les appendices du bord tranchant, dans la languette du lobe supérieur gauche, au pourtour de la base : ce sont ces îlots que certains ont décrit sous le nom de pneumonie marginale; d'autres sont disséminés à la surface et dans l'épaisseur du poumon en plaques irrégulières, dures, déprimées, en dessous des lobules aérés qui font saillie.

L'étude histologique montre que les vaisseaux des parois alvéolaires sont dilatés et remplis de globules rouges. Les alvéoles sont revenues sur elles-mêmes, rétrécies; elles sont vides sauf de quelques globules rouges ou de minimes exsudats, mais jamais de pro-

duits inflammatoires. Tout au plus encore, quelques rares filaments de fibrine et quelques cellules desquamées. Les cellules épithéliales qui les bordent sont plus grosses, plus granuleuses, elles ont perdu leur forme plate pour se rapprocher de la forme cubique. »

Il s'agit donc là d'un état qui n'a absolument rien d'inflammatoire. La seule inflammation, tout au plus, peut être retrouvée dans la cause qui le provoque. Si, en effet, on examine attentivement les bronches dont dépendent ces territoires atelectasiés, on trouve assez souvent des produits inflammatoires formant comme des bouchons côniques à l'intérieur de la bronche ou de la bronchiole. C'est en considérant d'ailleurs la forme cônique de ces bouchons que Gairdner avait émis sa théorie pathogénique pour expliquer la disparition de l'air dans le territoire atelectasié. Ce bouchon ayant en effet la forme d'un cône dont le sommet est dirigé vers la périphérie de la bronche et la base vers la partie centrale, il pensait que l'air pouvait être expulsé au moment de chaque expiration. Par contre, l'inspiration avait tendance à enfoncer davantage ce cône. Il s'ensuivait que l'air ne pouvant pénétrer à l'inspiration et au contraire étant expulsé à l'expiration, l'apneumotose s'installait dans le territoire considéré.

Nous verrons au chapitre de la pathogénie des atelectasies que cette théorie, basée sur des considérations anatomiques, ne peut expliquer d'une manière satisfaisante certains faits de résorption d'air, et que d'autres théories ont été émises à ce sujet.

3° *La carnification de Laënnec.*

Si l'inflammation vient se surajouter à cet état, on voit se produire des transformations dans le sens de ce que Laënnec a appelé Carnification, en raison de la ressemblance avec la chair musculaire. Loeschke a décrit cette même carnification, comme un état qui empêche toute possibilité de restauration fonctionnelle. En réalité, ce qu'il a décrit, c'est une carnification à un degré inflammatoire de plus. Si nous nous référons à Laënnec lui-même, voici la description que nous trouvons :

La carnification.

(Laënnec, page 613, éd. 1879)

« Il n'est pas rare que dans une pleurésie grave, accompagnée d'un épanchement assez abondant et assez rapide pour refouler sur-le-champ le poumon vers sa racine, il se développe en même temps une inflammation dans quelques points du poumon, et le plus ordinairement dans son lobe inférieur. Assez souvent ces points restent isolés et par cela même peu étendus, ce qui constitue l'un des cas qui ont été désignés par quelques observateurs de nos jours sous le nom de pneumonie lobulaire. La pneumonie qui se développe ainsi sous l'influence d'un épanchement pleurétique en reçoit une modification très remarquable. La compression exercée par l'épanchement sur le tissu cellulaire modère évidemment l'orgasme inflammatoire, et c'est sans doute pour cette raison que dans ce cas,

plus souvent que dans tout autre, l'inflammation reste bornée à quelques lobules sans s'étendre plus loin, comme elle fait d'ordinaire. Cette pneumonie arrive très rarement à la période de suppuration; mais sa résolution est beaucoup plus lente que celle d'une pneumonie simple et présente des caractères particuliers. L'induration hépatique, beaucoup moins ferme et plus flasque que dans la pneumonie simple, se change d'abord en un état où le tissu pulmonaire rouge ou violacé, quelquefois avec une teinte grisâtre, devient tout à fait flasque et présente quand on l'incise, au lieu de la surface granulée qui est le propre de l'hépatisation, un aspect et une consistance tout à fait semblables à ceux de la chair musculaire que l'on a battue pour l'attendrir. J'applique à cet état du poumon le nom de carnification, qui a été donné parfois mal à propos à l'hépatisation ordinaire... Le poumon ainsi carnifié présente une texture homogène, souple et compacte, dans laquelle on ne distingue plus traces des cellules aériennes, mais seulement les vaisseaux et les bronches qui le parcourent. On ne peut en exprimer une bulle d'air, et il n'a que le degré d'humidité des muscles. La résolution est beaucoup plus lente sous l'influence d'un épanchement pleurétique que sous cette circonstance, car j'ai trouvé quelquefois la carnification encore très marquée, quoique les signes de la pneumonie eussent cessé depuis plus de deux mois. A mesure que l'état de carnification se rapproche d'une résolution plus complète, la partie affectée devient moins rouge, passe au

violet pâle, qui se change lui-même en une teinte gris de lin, en même temps que la texture vésiculaire du poumon reparaît. »

Laënnec, on le voit, conçoit cet état comme étant nettement inflammatoire. Mais l'orgasme inflammatoire est modéré et la période de suppuration n'intervient pas. De plus, la récupération fonctionnelle est possible. A un degré de plus apparaît un tissu de granulation riche en fibroblastes et en vaisseaux. Du tissu interstitiel les bourgeons pénètrent dans les alvéoles par les pores de Kohn; ils se transforment en tissu conjonctif avec fibroblastes. Le poumon se transforme peu à peu en un bloc fibreux dont la restauration fonctionnelle ne sera plus possible. Si on examine l'épithélium alvéolaire devenu cubique, on le voit recouvrir les bourgeons charnus. Cet épithélium peut même proliférer, donnant des images glandulaires semblables au poumon fœtal. Parfois cette prolifération prend une allure anarchique. *On croit se trouver en présence d'un carcinome.* L'erreur de diagnostic a pu être commise. Kaufman, Buhl et d'autres auteurs allemands ont décrit, comme participant à cette prolifération, la musculature lisse de la partie terminale des bronchioles.

4° Sclérose et induration ardoisée.

Comme dans bon nombre de processus inflammatoires chroniques, l'organisation vers la sclérose rétractile se poursuit. A un moment de l'évolution on aboutit au stade ultime, celui de l'induration ardoisée.

Cette évolution terminale est celle qu'on a pu observer au cours des cancers sténosants des bronches. On conçoit très bien qu'elle se produise lorsque la cause de l'obstruction ne disparaît pas, tend au contraire à augmenter. Nous ne préjugeons en rien ici du rôle que peut jouer l'atélectasie dans les phénomènes inflammatoires. Nous nous demanderons, au chapitre de la pathogénie, si elle constitue une sorte d'appel inflammatoire, ou si elle ne fait que coïncider avec un état inflammatoire persistant qui évolue dans le même domaine.

On voit en tout cas la difficulté qu'il peut y avoir lors d'un examen nécropsique, à faire la part entre l'atélectasie et la sclérose. Parfois, même à l'examen histologique, des processus d'organisation peuvent être pris pour des processus de malignité.

La découverte ou la constatation à l'autopsie d'une atélectasie devra orienter les recherches vers la cause susceptible de l'avoir provoquée. On sera ainsi amené à reconnaître par exemple la présence d'un néoplasme obstruant ou enserrant une bronche. Quelquefois, si la mort a succédé à une hémoptysie, qui aurait pu donner lieu au cours de la vie à une opacité radiologique, on peut retrouver un caillot dans la lumière d'une bronche. Cependant, à propos d'hémoptysie, nous croyons devoir signaler qu'elle donne souvent lieu à une opacité radiologique sans pour cela qu'il y ait atélectasie comme le voudraient certains auteurs.

Il ne faut pas oublier, en effet, que cette opacité

peut être due à une simple inondation sanguine. Parfois les masses sanglantes peuvent envahir les alvéoles et donner lieu à la production d'une sorte d'infarctus diffus. Le retour « ad intégrum » est impossible dans le cas d'inondation alvéolaire. Lorsque l'atélectasie est provoquée par la seule présence d'un caillot sanguin, l'expulsion de ce caillot aurait pu amener la disparition de l'atélectasie.

Cette question des hémoptysies nous oblige à nous poser une autre question : quelles sont, d'une manière générale, les limites de l'atélectasie ?

Faut-il appeler « atélectasies » tous les faits qu'on a l'occasion d'observer au cours des affections pulmonaires et dont le caractère essentiel est, comme dans l'atélectasie que nous venons de décrire, l'apneumatose ? Il s'agit là d'un état qui peut se rencontrer au cours de certaines pneumopathies, par exemple les pneumonies. On voit qu'il ne s'agit en rien d'atélectasie. Si nous revenons en effet à la définition anatomique de l'atélectasie, « état fœtal du poumon », nous constatons que dans l'état fœtal le poumon n'est pas seulement privé d'air, il est encore réduit dans ses dimensions. Or, dans la pneumonie, il peut y avoir, certes, apneumatose, mais il y a en tout cas augmentation de volume du poumon, ou tout au moins aucune diminution de volume.

Il peut y avoir d'autres circonstances dans lesquelles on constate une diminution volumétrique et, de plus, une tendance vers l'apneumatose. C'est le cas du col-

lapsus. Letulle a insisté sur la différence anatomique essentielle entre le collapsus et l'atélectasie, qui se résume dans la phrase que nous avons déjà rapportée : « Le collapsus est pâle, l'atélectasie est foncée, rouge violâtre ». Toutefois, comme nous l'avons écrit plus haut, Letulle avait déjà remarqué l'existence de certains poumons de fœtus ayant un aspect blanchâtre. De même, exceptionnellement, des poumons atélectasiés peuvent ne pas être foncés. Henry Durand en possède quelques-uns dans sa collection anatomique. Cependant, il faut reconnaître que ce ne sont pas des cas habituels : de toute façon, dans le collapsus, l'apneumotose n'est jamais complète. Roussy, malgré tout, classe les faits de collapsus dans les faits d'atélectasie. Il s'agit, d'après lui, de phénomènes aboutissant aux mêmes conséquences anatomiques. Le mécanisme seul serait différent. L'épithélium alvéolaire, dans les deux états, devient turgescent, se sclérose si ces deux états persistent assez longtemps.

Sergent pense au contraire que c'est la transformation de l'épithélium alvéolaire qui constitue la lésion essentielle de l'atélectasie vraie. Il semble que sa conception soit celle qui se rapproche le plus de la réalité.

Pour expliquer les transformations de « l'atélectasie vraie » de Letulle, Jacob a attiré l'attention sur l'état de la plèvre. On sait la fréquence des réactions pleurales au cours des cancers du poumon. On comprend que par suite des fausses membranes, des adhérences qui se produisent, le poumon soit définitivement im-

mobilisé, même si l'obstruction bronchique disparaît. D'autre part, Henry Durand va plus loin. Pour lui, en dehors de toute obstruction bronchique, l'épanchement abondant et chronique « a pu, par les brides qui en ont résulté, les fausses membranes qui l'ont accompagné, immobiliser les parties du poumon déjà collabé; un certain degré de sclérose pleurogène l'envahissant, on comprend à la fois la fixation du poumon dans sa situation d'atélectasie, l'empêchement parfois définitif de toute reprise de l'activité respiratoire, en même temps que le développement d'un certain degré de sclérose lui donne un aspect qui rappelle le poumon fœtal », et l'auteur ajoute : « c'est certainement par ce processus que l'on peut expliquer les phénomènes si fréquents chez les vieux pleurétiques, qui ont gardé de leur pleurésie une symphyse partielle à la base, et chez lesquels on perçoit l'insuffisance de la respiration liminaire dans les culs-desacs pleuraux ».

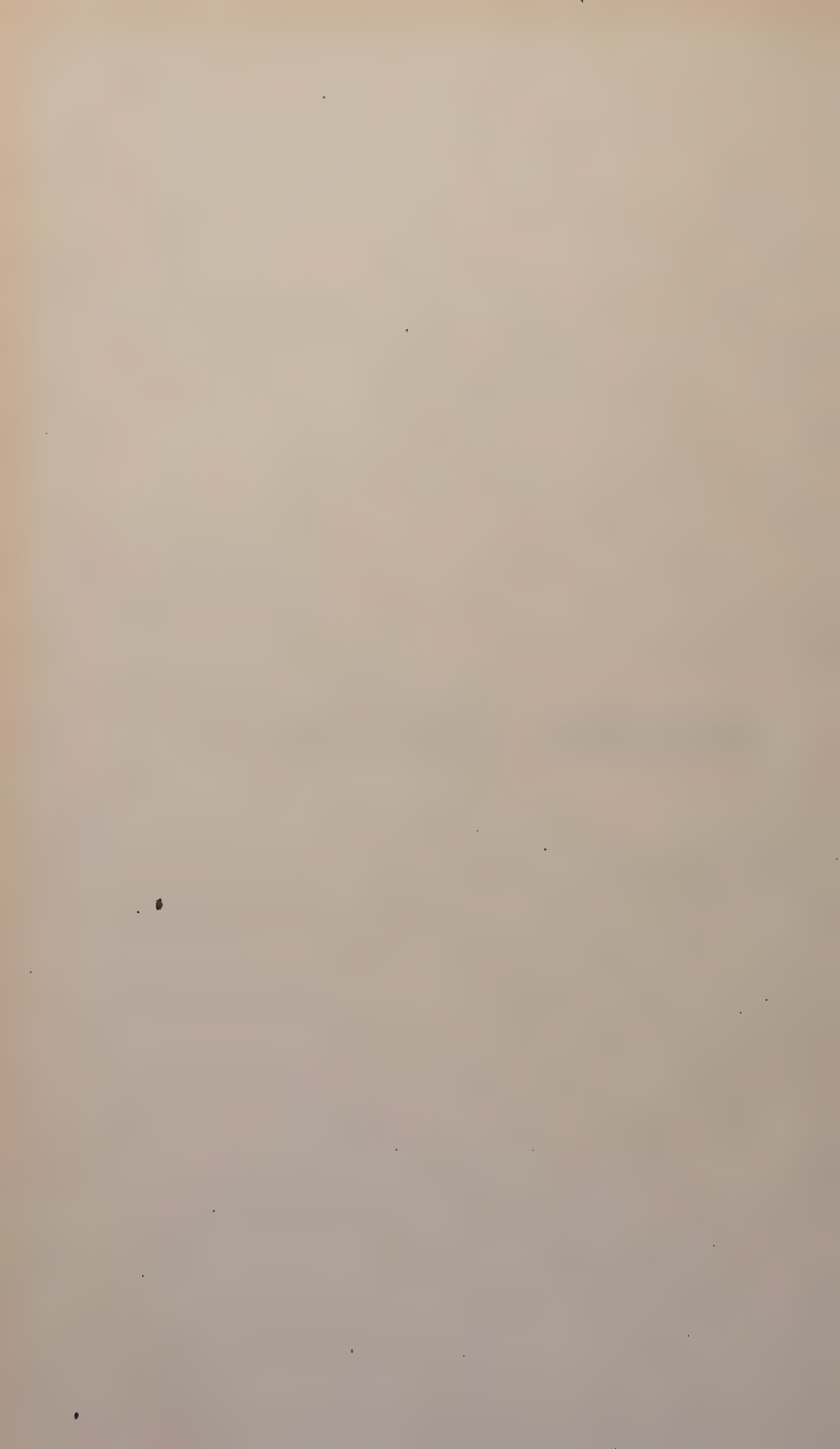
Mais si la sclérose est souvent la conséquence d'une atélectasie prolongée, nous devons nous garder de l'appeler atélectasie chronique. Nous savons combien il était difficile de retrouver alors les caractères de l'atélectasie vraie : le poumon devient une cicatrice inerte. Dans cette masse fibreuse, les alvéoles, aussi bien que les capillaires, sont étouffés. Il n'y a plus vaso-dilatation. Seules persistent l'apneumatose et la réduction volumétrique de l'organe. La restauration fonctionnelle n'est plus possible. La sclérose s'est substituée à l'atélectasie. Toutefois, en présence d'un poumon sclé-

reux présentant une bronche obstruée, il sera logique de tenter la reconstitution des faits et de supposer qu'à une certaine période de début un processus d'atélectasie vraie a pu exister.

Nous avons voulu, au cours de cet exposé, souligner l'importance de l'anatomie pathologique. Elle met en présence de réalités indiscutables. Seule elle peut donner une certitude. Toutefois, on comprend que les examens nécropsiques ne puissent toujours être pratiqués. Aussi l'expérimentation qui chercha d'abord, en provoquant l'atélectasie, à expliquer le mécanisme de sa formation, est-elle venue contribuer à aider le diagnostic en notant tous les faits observés au cours des expériences, ces faits correspondant à une réalité anatomique facilement contrôlable par le sacrifice de l'animal d'expérience.

CHAPITRE III

Pathogénie - Expérimentation



GÉNÉRALITÉS

Nous nous proposons, dans ce chapitre, de saisir à la lumière de l'expérimentation par quels mécanismes peuvent se produire les états anatomiques que nous venons d'étudier. Nous aurons ainsi l'occasion d'appliquer à la clinique les résultats des nombreuses recherches qui ont été faites. En constatant sur l'animal les symptômes qui se superposent à un état anatomique vérifiable à tout moment, nous recueillerons un ensemble d'éléments qui nous permettront d'entrevoir la symptomatologie propre à l'atélectasie. Nous aurons ainsi la possibilité d'interpréter logiquement les particularités radiologiques et manométriques de l'atélectasie.

L'expérimentation, comme nous le verrons plus loin, réalise la plupart des conditions dans lesquelles se produit l'atélectasie au cours des différentes affections pulmonaires, et plus particulièrement les cancers du poumon. Deux grands ordres d'expériences surtout sont faciles à réaliser, ce sont les expériences par obstruction endobronchique et les expériences par obstruction réalisée par une cause extrinsèque : la ligature bronchique.

Mais comme les faits d'obstruction ne sont pas les

seuls à déterminer l'atélectasie, nous serons amenés à interpréter d'autres expériences qui cherchent à la reproduire par voie reflexe. Nous envisagerons alors d'un point de vue très général le mécanisme intime de l'atélectasie en nous basant sur des considérations touchant à la physiologie du poumon.

1° ATÉLECTASIE PAR OBSTRUCTION BRONCHIQUE EXPÉRIMENTALE

Les initiatives nombreuses, dès le début de la description de l'atélectasie, orientèrent les chercheurs vers deux types principaux d'expériences. D'abord les obstructions endobronchiques, puis plus tard les obstructions bronchiques par ligature bronchique.

A. Obstruction endobronchique.

C'est Mendelsohn, en 1844 (*Der Mechanismus der respiration und zirkulation*, Berlin, 1845, B. Behrs), qui a le premier inauguré l'expérimentation. Il tenta de reproduire l'atélectasie de plusieurs manières; en particulier, il chercha à réaliser l'obstruction bronchique en introduisant dans les grosses bronches de l'animal une boulette constituée par un mélange de papier et de gomme arabique.

Il arrivait ainsi à reproduire expérimentalement l'atélectasie du côté où la boulette était introduite. Malheureusement, les résultats de ces expériences faites dans des conditions plutôt défavorables, étaient souvent faussés par la production d'abcès du poumon qu'on retrouvait au moment où l'animal était sacrifié.

En 1846, Traube reprend les expériences de Mendelsohn. Il obtient à peu près les mêmes résultats. Pour l'obstruction, il utilise le même procédé de la boulette de gomme arabique et de papier. Cet auteur ne publie les résultats qu'il a obtenus qu'après une longue période. En 1871, en effet, paraît seulement son étude (*Gesamte Beiträge zur Path. und Phys.*, 1871, Berlin, Bd. 1, S 111).

Quelques années plus tard, un autre auteur allemand reprend la question. Lichteim, en 1879, ne se contente pas de reproduire l'atélectasie par obstruction bronchique. Il s'attache encore à étudier, au cours des expériences entreprises par lui, comment cette obstruction bronchique réalise l'atélectasie. Il aborde en particulier le problème de la résorption des gaz contenus dans les alvéoles. Ses recherches très minutieuses aboutissent à la conclusion suivante : « Les gaz alvéolaires sont absorbés par le sang en proportion de leur tension dans le sang ».

En effet, l'oxygène est absorbé après 45 minutes d'obstruction bronchique. L'acide carbonique est absorbé en 10 à 30 minutes. L'azote n'est absorbé qu'en 24 heures.

La preuve de cette résorption gazeuse par le sang est apportée par l'expérience suivante : si, en même temps que l'obstruction bronchique, on réalise la ligature des vaisseaux, la résorption des gaz ne se fait plus. Les alvéoles ne s'affaissent plus, elles demeurent remplies d'air.

Succédant à cette période de recherches purement expérimentales, survient une période chirurgicale. Les auteurs américains en particulier, frappés par quelques observations d'atélectasies aiguës post-opératoires, cherchent à déterminer dans quelle mesure ces atélectasies dépendent d'une obstruction bronchique. Ils établissent le rôle du bouchon muqueux. Chevalier Jackson, en 1925, préconise la broncho-aspiration de ce bouchon muqueux. Il obtient ainsi la guérison de l'atélectasie post-opératoire.

D'autres auteurs, Walter Estell Lee, Gabriel Tucker, I. S. Radwin et Eugen Pendergrass, expérimentèrent chez le chien avec les mucosités prélevées par broncho-aspiration chez des sujets atteints d'atélectasie. Ils introduisaient les mucosités dans la bronche d'un chien et ils provoquaient ainsi la formation d'un syndrome de rétraction hémithoracique, avec immobilisation du côté de la bronche où les mucosités avaient été introduites. A l'ouverture du thorax, les caractères parenchymateux du poumon se rapprochaient de l'état fœtal, avec affaissement alvéolaire, vaso-dilatation des capillaires, diminution de volume du poumon.

Nissen, en 1931, obstruant la bronche d'un chien, observe que la transsudation alvéolaire se fait au bout de 10 à 12 heures après l'obstruction bronchique. Il émet l'hypothèse d'une aspiration exercée sur les capillaires par suite de la diminution considérable de la pression pleurale.

Coryllos reprend les expériences qui avaient été faites par Lichteim en 1879. Il se sert, pour l'obstruction bronchique, d'un doigtier de caoutchouc. Après l'avoir introduit dans la bronche, il le gonfle jusqu'à l'obstruction de la bronche. Il étudie macroscopiquement et microscopiquement les phénomènes parenchymateux qui se produisent. Il précise en particulier dans quelles conditions se réalisent les vaso-dilatations des capillaires. C'est une vaso-dilatation de stase, par diminution de la circulation capillaire. Il reprend l'étude de la vitesse de résorption des gaz contenus dans les alvéoles pulmonaires. Il aboutit aux mêmes résultats que Lichteim. Si donc il fait respirer à l'animal d'expérience une atmosphère riche en O, l'atélectasie se produira d'autant plus vite.

Adams entreprend une série d'expériences nouvelles. Au lieu d'introduire dans la bronche un corps étranger, qui peut être enlevé d'un moment à l'autre et qui rend l'atélectasie reversible, il cherche à déterminer une atélectasie définitive par une obstruction non plus brusque, mais progressive. Il cherchait ainsi à se rapprocher des conditions pathologiques qu'on a l'occasion d'observer en clinique lorsqu'une tumeur endobronchique se développant lentement et progressivement arrive à déterminer l'atélectasie. Adams introduit donc, après une bronchoscopie préalable, un tampon d'ouate monté sur une tigelle flexible. Avec ce tampon imbibé d'une solution de NO^3Ag à 35 %, il badigeonne un centimètre carré de muqueuse bron-

chique. Il réalise de la sorte une irritation qui peu à peu amènera la sténose. Ce n'est qu'au bout de deux semaines qu'elle est complète. De plus, elle est définitive. Il établit que la congestion observée au cours de la reproduction de l'atélectasie est une congestion purement passive. Il n'y a pas d'hyperhémie active. Il vient ainsi confirmer les données de Coryllos.

Fine et Drinker aboutissent aux mêmes résultats qu'Adams.

Van Allen et Lindskog, Bradshaw, après avoir observé une bronche, cherchent, en maintenant l'obstruction, à provoquer le déplissement des alvéoles atelectasiées. Ils ont recours pour cela à une augmentation de la pression dans la trachée. Ils atteignent des chiffres très élevés. A la suite de quoi ils obtiennent le déplissement des alvéoles. De même en opérant sur la pression pleurale, qu'ils abaissent considérablement. Dans leurs conclusions, ils estiment que ce déplissement alvéolaire est dû à une sorte de « respiration collatérale ». Celle-ci serait due à une communication par les capillaires interalvéolaires. D'autre part, Van Allen pense que l'atélectasie ne peut être provoquée par l'obstruction bronchique isolée. Il faut une obstruction valvulaire de la bronche et une respiration forte et prolongée.

En Italie, les recherches sur l'obstruction bronchique ont abouti sensiblement aux mêmes résultats. La technique employée par Dei Rossi avec des lamineuses a été reprise en France.

Garcia Otero, Barcia et Volonterio ont réalisé ces dernières années deux séries d'expériences en les menant parallèlement. D'une part, ils obstruaient complètement une bronche chez le chien, à l'aide d'un tampon de coton imprégné de colle, et d'autre part, reprenant la technique des irritations bronchiques, ils badigeonnaient une petite surface de muqueuse, un à deux centimètres carrés, avec une solution de NO^3Ag ou de teinture d'iode.

Avec l'obstruction d'emblée complète, ils obtenaient un affaissement alvéolaire très rapide. De plus, une congestion intense des capillaires amenait au bout de quelques heures la formation d'un œdème à l'intérieur des alvéoles. Quelques éléments sanguins, hématies, leucocytes, passaient. Très tôt, les cellules macrophages entraient en activité. Elles apparaissaient dès la quatrième ou sixième heure. Les réactions conjonctives vasculaires du tissu interstitiel tendaient à faire évoluer le parenchyme vers le stade de carnification.

Un chien ayant expulsé la boulette de coton imprégnée de gomme, ils découvrirent après l'ouverture de la cage thoracique, l'affaissement complet du poumon dont la bronche souche avait été obstruée.

Un autre chien, sacrifié immédiatement après l'obturation, présentait déjà une congestion considérable du parenchyme pulmonaire, et les alvéoles se trouvaient rétrécies.

Un chien garda sept jours le tampon obstruant. Au

bout de ce temps, le tampon fut expulsé. L'examen radiologique révéla la persistance de l'opacité. A l'autopsie, on constata que l'affaissement alvéolaire avait disparu. Les bronches et les bronchioles du territoire atelectasié présentaient des dilatations. La réaction conjonctivo-vasculaire intense était la cause de la persistance de l'opacité radiologique.

Dans une deuxième série d'expériences par cautérisations endobronchiques, les phénomènes observés furent les suivants :

Au bout de deux heures, les alvéoles se trouvaient distendues. Les capillaires également.

Au bout de trois heures, la distension des alvéoles diminuait, tandis que la congestion passive augmentait.

A la 48^e heure, le volume des alvéoles est réduit. Par contre, la vaso-dilatation est très augmentée. C'est à ce moment qu'elle est la plus accentuée.

A la 72^e heure, l'examen microscopique décèle dans l'intérieur de l'alvéole la présence de quelques éléments leucocytaires d'abord peu nombreux.

A la 96^e heures, des macrophages bourrés de pigments apparaissent. A partir de ce moment, les phénomènes de transsudation s'arrêtent. Plus aucun élément cellulaire sanguin ne pénètre dans les alvéoles. Seules quelques cellules interstitielles arrivent encore à y pénétrer.

Du 8^e au 10^e jour, les alvéoles s'aplatissent complètement. Des néo-formations capillaires donnent au pou-

mon un aspect de plus en plus semblable à celui que nous avons décrit dans l'état de carnification. Ce stade de l'évolution atelectasique finit par être atteint dans les jours qui suivent.

Donc les résultats de ces deux ordres d'expériences nous apprennent que l'obstruction d'emblée complète se distingue de l'obstruction secondairement complète par les particularités de l'affaissement alvéolaire. Cet affaissement est en effet prédominant dès les premiers instants de l'obstruction. Au contraire, dans l'obstruction secondairement complète, ce sont les phénomènes de congestion qui frappent au début.

Les alvéoles, au bout de deux heures, sont même distendues. Elles ne s'affaissent qu'ensuite. Cependant, de toute manière, la réaction conjonctivo-vasculaire, dans l'un et l'autre cas, tend à amener le poumon au stade de carnification.

Hoover et Nissen ont constaté d'autre part la présence préquente, au bout de deux à trois mois, de dilata-tions bronchiques.

Radiologiquement, les expressions de ces phénomènes présentent également des différences. Dans l'obstruction secondairement complète, l'opacité ne se montre qu'au bout de la 24^e ou même de la 48^e heure. Cette opacité précède l'apparition de la déviation cardio-médiastinale et de la déviation de la trachée du côté atteint. Elle semble donc due d'abord, en grande partie, aux phénomènes vasculaires.

Dans l'obstruction d'emblée complète, la rétraction du poumon, par suite de sa rapidité, entraîne précocement le médiastin, la trachée ainsi que le diaphragme. Cette déviation, qui apparaît dans les heures qui suivent l'obstruction, précède l'opacité radiologique. C'est le contraire qui se produit si l'obstruction est progressive : tout d'abord apparaît l'opacité radiologique, et lorsque celle-ci est constituée, vers la 24^e heure, elle se complète par l'apparition de la déviation cardio-médiastino-phrénique.

Plus récemment, le mécanisme pathogénique de l'obstruction bronchique a été précisé par les expériences de Kourilsky et H. Anglade. Les résultats de ces expériences ont été longuement développés dans la thèse de H. Anglade et dans un mémoire sur la question, publié dans les archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire de 1936. Les expériences ont été pratiquées dans le laboratoire de recherches cliniques du service de M. le professeur Sergent, à l'hôpital Broussais.

Voici tout d'abord la technique telle qu'ils l'exposent :

Ils se servent, comme moyen de réalisation de l'obstruction, de lamineires de petit calibre allant de 10 à 12. Ces lamineires sont soigneusement stérilisées.

Dans un premier temps, un cathétérisme est pratiqué à l'aide d'une sonde dont le diamètre est suffisant pour permettre le passage de la laminaire employée. Le

calibre de cette laminaire varie suivant la grosseur de l'animal. La sonde est introduite dans la trachée du chien, et préalablement montée sur mandrin. Puis le mandrin est retiré. On pousse alors la laminaire dans la sonde avec le mandrin. Tout en la maintenant à l'aide du mandrin, on retire la sonde, après quelques centimètres on retire de nouveau le mandrin, ne laissant plus en place dans la bronche que la laminaire. Kourilsky et Anglade ne procèdent pas à l'anesthésie de l'animal. Ils se contentent d'imbiber la laminaire avant son introduction. De cette manière elle augmente rapidement de volume et les efforts de toux risquent moins de l'expulser.

Une radiographie thoracique est pratiquée 18 minutes après l'introduction de la laminaire. Elle montre une déviation cardio-médiastinale accentuée vers la gauche (dans cette expérience, c'est la bronche gauche qui était obstruée). De même il existait une surélévation diaphragmatique de ce côté. On ne constatait aucune opacité radiologique.

A la suite de l'expulsion de la laminaire par des efforts de toux, une nouvelle radiographie est pratiquée, qui montre, 20 heures après la première radio, que le cœur, le médiastin et le diaphragme sont revenus à leur place. On ne décèle toujours pas d'opacité dans le champ pulmonaire considéré.

On sacrifie alors l'animal. A l'ouverture de la cage thoracique, l'examen de la bronche gauche montre que la laminaire, en effet, a bien été expulsée. D'autre

part, le parenchyme pulmonaire est absolument normal. Aucune lésion permettant de faire penser à une atélectasie.

La conclusion tirée par les auteurs de cette expérience, c'est que la réalité d'un syndrome purement mécanique, caractérisé par la déviation cardio-médiastino-phrénique, ne saurait être mise en doute. Ce syndrome existe avant l'apparition de toute opacité atélectasique radiologiquement visible lorsque l'obstruction est réalisée brusquement par un corps étranger.

Sur d'autres chiens, l'obstruction persista ; c'est alors que l'opacité radiologique apparut.

Au cours de ces expériences, l'enregistrement des mouvements respiratoires du thorax montra que très rapidement ceux-ci étaient diminués du côté de l'obstruction.

La conclusion de Kourilsky est alors la suivante : « Avant toute atélectasie visible, l'occlusion bronchique détermine l'apparition de troubles mécaniques respiratoires caractérisés par le rétrécissement de l'hémi-diaphragme dans ses trois plans (costal, diaphragmatique et médiastinal) du côté obstrué ».

A côté de ces expériences par obstruction endobronchique dont la réalisation est relativement aisée, Anglade s'est attaché à d'autres expériences, d'ordre pour ainsi dire chirurgical, et de réalisation plus délicate. Il a cherché à reproduire l'atélectasie par liga-

ture d'une bronche, se rapprochant ainsi de certaines conditions rencontrées en pathologie au cours des cancers extrinsèques des bronches.

B. Obstruction bronchique par ligature.

Nous rapportons telles qu'elles sont exposées par leurs auteurs les expériences de Kourilsky et Anglade.

Cette obstruction nécessite une anesthésie générale et la mise en œuvre de procédés destinés à lutter contre le pneumothorax consécutif à l'ouverture de la paroi thoracique. La technique est celle de Monod pour la lobectomie expérimentale chez le chien.

Après préparation et anesthésie de l'animal, on place les champs. Après quoi : 1° on incise la peau et le pannicule; 2° incision des intercostaux externes; 3° incision prudente des intercostaux internes, cette incision doit éviter soigneusement la blessure de la plèvre; 4° dès qu'on est arrivé sur le feuillet pariétal de la plèvre, on voit par transparence le poumon qui respire; 5° à ce moment, l'anesthésiste augmente le débit de la pompe, et enfonce à fond le tuyau de verre dans le bocal d'eau, de façon à créer une hyperpression pulmonaire par excès de ventilation et défaut d'expiration; 6° on incise alors la plèvre; 7° on écarte les lèvres de section avec des écarteurs de Gosset; 8° on passe entre deux lobes pour arriver au pédicule lobaire; 9° on repère la bronche lobaire; 10° on dénude à la sonde cette bronche; 11° on la charge sur un passe-

fil enfilé; 12° on prépare le nœud sans le serrer; 13° on écrase la bronche avec une Kocher; 14° on lie; 15° fermeture plan par plan.

Au cours de ces expériences, les bronches des différents lobes pulmonaires ont été liées. Il a même été possible de lier les bronches secondaires. Le réveil du chien est instantané. En une heure, il est revenu à son état normal. Il est légèrement dyspnéique. Il tousse tant soit peu durant 2 à 3 jours. Ce qu'il faut éviter avant tout, c'est l'infection de la plèvre, aussi l'asepsie doit-elle être très rigoureuse.

Quels sont les résultats de ces expériences ?

1° La ligature d'une bronche lobaire provoque l'atélectasie du lobe correspondant avec opacité radiologique et déviation cardio-médiastinale. Cette atélectasie peut être anatomiquement vérifiable.

2° La ligature d'une bronche secondaire ne donne aucun signe radiologique. L'animal semble ne présenter aucune lésion. Et pourtant, s'il est sacrifié, on trouve le territoire de la bronche secondaire atélectasié. Les alvéoles sont affaissées, les vaisseaux dilatés.

3° Chez le chien, d'autre part, la ligature de la bronche du lobe cardiaque ne donne pas d'image visible à la radio, probablement parce que ce lobe est caché par l'ombre cardio-phrénique droite.

4° La ligature de la veine pulmonaire d'un lobe ne donne pas lieu à de l'atélectasie.

En résumé, il faut que l'atélectasie porte sur un lobe important pour que la radiographie révèle son existence; la clinique aidée de la radiologie ne pourra suffire à faire le diagnostic de l'atélectasie. Il faut qu'anatomiquement l'atélectasie soit importante pour qu'elle soit décelée.

ATÉLECTASIE ANCIENNE PAR LIGATURE BRONCHIQUE

Chez un chien maintenu en observation pendant plusieurs mois, Kourilsky et Anglade avaient déterminé, par ligature, l'atélectasie du lobe supérieur gauche.

Au début, l'ombre radiologique et la déviation cardio-médiastino-phrénique étaient des plus nettes. Mais au bout de deux mois, l'opacité avait complètement disparu. Seule persistait la déviation cardio-médiastino-phrénique. L'animal fut encore observé pendant un certain temps. L'image radiologique ne se modifiait plus, il fut sacrifié. Au point de vue histologique, il existait des lésions indiscutables d'atélectasie.

Comment expliquer dès lors la disparition de l'opacité radiologique ? Sans doute celle-ci n'était-elle apparue que sous l'influence de l'hyperhémie du début. Puis, à mesure que les phénomènes d'organisation apparaissaient, l'intense congestion se modérait et l'ombre qu'elle donnait disparaissait.

ATÉLECTASIE ET INFECTION

Kourilsky et Anglade obtinrent, au cours d'une atélectasie provoquée sur un lobe, la localisation sur ce lobe d'une infection, alors que les lobes voisins restaient sains. Cette expérience aurait alors signifié que l'atélectasie pouvait jouer un rôle de moindre résistance où l'infection trouvait à se développer favorablement.

Mais Adams, dans les expériences qu'il avait poursuivies sur ce sujet, n'avait jamais obtenu de localisation élective de l'infection sur les territoires parenchymateux atteints d'atélectasie.

D'autre part, Kourilsky et Anglade tentèrent de renouveler leur expérience. Ils inoculèrent en particulier des chiens avec des souches de pasteurella. Mais ils n'obtinrent plus de résultats. S'agissait-il, dans leur première expérience, d'une simple coïncidence ? Peut-être dans ce cas le lobe fut-il simultanément infecté.

L'atélectasie ne semble donc pas jouer de rôle par elle-même sur la production de phénomènes inflammatoires et sur la sclérose qui les suit. Au point de vue clinique, cette notion peut avoir son importance. Les scléroses observées au cours des cancers des bronches ne sont pas dues à l'atélectasie, mais à l'infection concomittante du parenchyme pulmonaire.

En effet expérimentalement, s'il est impossible de réaliser la localisation d'une infection pulmonaire gé-

nérale sur un lobe atélectasié primitivement sain, il n'en est pas de même si les conditions opératoires deviennent différentes. L'expérience fut par exemple réalisée par ligature de la bronche du lobe supérieur droit chez un chien atteint de coryza infectieux. Le lobe droit atélectasié fut retrouvé à l'autopsie complètement infecté.

D'autres expériences poursuivies ainsi amenèrent les mêmes résultats. Aussi Kourilsky conclut-il : « L'infection lorsqu'elle est présente au moment où se fait l'atélectasie, peut stagner dans le lobe, et dans ce lobe seul, en y provoquant des complications infectieuses locales; et si elle évolue de façon chronique entraîner une sclérose diffuse avec adhérences pleuro-pariétales totales de tout l'hémithorax. »

Cette expérimentation nous permet de saisir les phénomènes observés en pathologie au cours des cancers suppurés du poumon. On se trouve là en présence d'opacités radiologiques avec déviation cardio-médiastino-phrénique. L'autopsie révèle des lobes petits, adhérents à la plèvre. On trouve des formations abcédées. Tandis qu'à distance dans la bronche se trouve le cancer obstruant. Voici probablement ce qui s'est produit : A l'opacité et à l'image d'atélectasie qui survient sur un poumon déjà infecté, mais de plus atteint de néo, succède une série de transformations inflammatoires profondes qui peu à peu transforment le parenchyme pulmonaire en un bloc de sclérose absolument méconnaissable. Cette inflammation s'est propagée

aux lobes voisins non atelectasiés. La sclérose a donc pu gagner tous les territoires adjacents du poumon. Ce dernier se trouve fixé à la paroi. Il faut rechercher dans sa masse la zone primitivement atelectasiée que l'on peut retrouver grâce à la présence dans une bronche d'un épithélioma par exemple. Mais nous insistons sur le fait que l'atelectasie, sans infection concomitante aurait pu persister indéfiniment à l'état pur en évoluant pour son propre compte.

Comme ces expériences le prouvent, elle n'aboutit à la sclérose que si l'infection se juxtapose; sans quoi elle est incapable de constituer un point d'appel pour une infection générale, et même sur un poumon infecté un poumon atelectasié n'est pas capable de localiser sur lui électivement le processus inflammatoire, d'une façon durable.

Kourilsky insiste sur le fait que les dilatations capillaires observées au cours des expériences par ligature bronchique, ne sont pas comme certains ont cru devoir le supposer, des infarctus par oblitération de l'artère bronchique. En effet, ces dilatations parsèment toute l'étendue du parenchyme pulmonaire. D'autre part, on ne peut pas non plus les attribuer à un phénomène réflexe dont le point de départ serait l'irritation du système nerveux intrapariétal au moment de la ligature, car il n'existe pas d'étoiles hémorragiques. Enfin ces lésions ne se retrouvent-elles pas dans l'obstruction endobronchique ? Voici ce que dit Kourilsky : « Il s'agit d'un ralentissement circulatoire et d'une stase

capillaire provoquée par l'affaissement du poumon. Les alvéoles étant ratatinées, la distension normale équilibrée par la force de rétraction élastique étant supprimée, il est certain que le sang amené par l'artère pulmonaire restée perméable, stagne et ne peut plus progresser à travers les capillaires, eux-mêmes écrasés dans l'affaissement. Point n'est besoin d'invoquer la forte pression intrapleurale négative, même dans les cas où il existe de l'œdème alvéolaire et des hémorragies plus franches... » Le même auteur fait remarquer que ces troubles vasculaires importants ne déclenchent pas à eux seuls une sclérose bien marquée. Nous devons retenir ce fait en appliquant à la pathologie pulmonaire toutes les conséquences qu'il comporte.

Mais si toutes ces données expérimentales viennent rendre compte de la majorité des faits observés en clinique, elles ne peuvent expliquer certains autres faits dans lesquels l'obstruction est tout à fait hors de cause. C'est pourquoi on a cherché une explication pathogénique encore plus poussée, basée sur la physiologie intime du poumon.

C'est à partir des expériences qui ont réalisé l'atélectasie par voie réflexe que ce problème a pu être résolu.

Les premiers expérimentateurs avaient déjà tenté des sections du nerf vague, des nerfs laryngés (Mendelsohn).

Fontaine et Hermann, en 1928, extirpent le ganglion

étoilé avec l'anse de Vieussens. Ils résèquent le ganglion cervical moyen. Ils reproduisent ainsi une seule fois par l'énervation du poumon une atélectasie totale.

Leur chien s'était fortement débattu alors qu'ils cherchaient à l'attacher sur la table d'opération, deux jours après l'énervation. Brusquement l'animal succomba en état d'asphyxie et ils eurent la surprise de constater une atélectasie du poumon. Mais malgré toutes les tentatives ils ne réussirent plus à reproduire cette expérience.

Pari, sur la grenouille, avait en 1906, par section du pneumogastrique, provoqué une atélectasie durable du poumon.

L'école italienne, avec Viola, fait intervenir un trouble du système musculaire lisse pleuro-inter-lobulaire sous la dépendance du sympathique et antagoniste du système musculaire bronchique innervé par le parasymphatique. Elle invoque donc une perturbation du tonus musculaire.

En 1936, Yandell Henderson cherche à établir que ce tonus musculaire est non pas sous l'influence de l'innervation propre du poumon, mais plutôt sous l'influence du centre respiratoire. Ce centre commanderait le tonus des muscles de la cage thoracique en maintenant normalement l'état de distension élastique de la cage thoracique qui entraîne celui du poumon.

IMPORTANCE DES PHÉNOMÈNES RÉFLEXES

a) *Contraction active du poumon.*

En réalité, il semble que le poumon possède une physiologie propre qui lui permette une certaine indépendance vis-à-vis de la cage thoracique. Il paraît capable de se contracter activement. Les expériences de Luisada et Oselladore ont réalisé cette contraction réflexe. Elles ont établi l'existence d'un réflexe viscéro-pulmonaire. Le réflexe pleuro-pulmonaire de Seimone et le réflexe par action directe sur le poumon sont arrivés aux mêmes résultats. Chadourne, dans sa thèse, décrit ce pouvoir autonome d'expansion et de contraction. Les fonctions musculaires qui réalisent ce pouvoir sont les fonctions musculaires bronchiques d'une part innervées par le pneumogastrique constricteur et le sympathique dilatateur.

Egalement les fonctions musculaires bronchiolaires avec les muscles de Reissessen; d'autre part, un système musculaire dont la réalité a été vérifiée par les anatomo-physiologistes; il est constitué par les fibres des septa interlobulaires qui forment une membrane fenêtrée, les fibres pleuro-viscérales, les fibres vasculaires. Benedetti a décrit tout cet ensemble musculaire qui par suite des rapports qu'il a avec le système élastique, forme un véritable système myoélastique. Comme l'a écrit Sergent, si l'indépendance cinématique en est respectée « un poumon, un lobe pulmo-

naire, peut donc présenter des variations de volume, indépendamment de celles de la cage thoracique, dans la mesure où l'autre poumon, ou les autres lobes peuvent compenser les variations. L'assujettissement du poumon à la cage thoracique est un assujettissement volumétrique global, et pour autant que celui-ci est respecté, des parties du poumon peuvent sous l'influence du système musculaire modifier leur volume. Ces variations de volume représentent aussi des variations de fonction.

Benedetti et Viola adoptent cette conception de la dynamique active du poumon. Ils expliquent l'atélectasie comme étant due à une exaltation portée au maximum de ce tonus. L'affaissement instantané des alvéoles serait due à une contraction parenchymateuse.

b) Vaso-dilatation.

Expériences de Reinhart :

1° Section du tronc vago-sympathique chez le lapin : Dans une première phase, il note de l'ischémie. Ensuite dans une deuxième phase, en même temps que l'hyperhémie apparaît, les alvéoles atelectasiées se remplissent d'un transsudat dans lequel on trouve des hématies.

2° Excitation du poumon de lapin vivant : il constate l'apparition d'une rétraction du poumon excité qui s'atélectasie et devient congestif.

3° Expérience de Reinhart sur le lapin après cocaïnisation préalable du poumon : Dans ce cas l'excitation ne reproduit jamais l'atélectasie.

A la lumière de ces expériences, on peut aisément comprendre la plupart des cas d'atélectasies aiguës. Leur apparition soudaine, leur disparition subite cadrent parfaitement avec la notion d'un point de départ réflexe. On pourrait même rapprocher les faits d'atélectasie sans obstruction, et ceux d'atélectasie par obstruction en leur attribuant un facteur commun : une exaltation du tonus constrictif.

Cependant il faut reconnaître que cette dernière explication pathogénique souffre quelques réserves. Comment en effet comprendre que l'atélectasie puisse passer à la chronicité, si elle est due à un réflexe ? Certes, on peut répondre que des modifications histologiques, anatomiques, viennent se greffer sur cet état et empêcher le retour à la normale. Pourtant l'atélectasie est un phénomène réversible, nous l'avons vu, et les modifications qu'elle entraîne spécifiquement, si elles restent pures, lui permettent de disparaître très longtemps même, après son installation.

CONCLUSION

DE L'ÉTUDE ANATOMIQUE ET EXPÉRIMENTALE DE L'ATÉLECTASIE

1° L'opacité radiologique peut faire confondre l'atélectasie avec d'autres affections pulmonaires. Aussi la déviation du médiastin et de la trachée, l'ascension diaphragmatique et l'abaissement considérable de la pression pleurale doivent compter parmi les signes les plus certains de sa réalité, lorsqu'elle atteint une portion suffisamment importante du parenchyme pulmonaire. D'autre part, l'opacité radiologique peut n'apparaître que tardivement.

2° Les atélectasies partielles, très localisées, peu étendues, ne se traduisent pour ainsi dire pas cliniquement, et radiologiquement. Tout au plus, par l'ombre périlésionnelle qu'elles sont susceptibles de produire peuvent-elles induire en erreur, car cette ombre n'a rien de caractéristique et fait supposer, lorsqu'elle disparaît, une amélioration de la lésion. Il faut donc se garder d'attribuer trop hâtivement au traitement la diminution d'une ombre radiologique.

3° Comme l'a dit Kourilsky, les atélectasies peuvent persister à l'état pur pendant plusieurs années, « elles représentent alors un état inerte du poumon qui peut demeurer tel durant des mois sans amener ni infection

ni sclérose ». Ces atélectasies pures sont rares en clinique où des états inflammatoires viennent presque toujours se juxtaposer.

4° Lorsque l'atélectasie se produit sur un poumon ou sur un lobe pulmonaire infecté, elle subit les effets de l'inflammation, mais il ne semble pas qu'elle les dirige dans tel ou tel sens. Elle ne joue pas un rôle certain dans la localisation élective des processus de sclérose, mais la sclérose se développe sur un terrain à l'occasion d'une inflammation préalable ou accidentelle.

5° L'atélectasie constitue une perturbation fonctionnelle dont la cause peut être recherchée dans une obstruction bronchique d'origine intrinsèque ou extrinsèque, mais dont le mécanisme intime serait attribuable à un réflexe de pneumo-constriction capable d'être déclenché par toute autre cause que l'obstruction.

6° Cet état ne constitue pas une lésion autonome. Il traduit toujours une affection pulmonaire. Il devrait non plus égarer le diagnostic, mais lui servir de guide pour le dépistage de cette affection dont on arrive à le différencier.

7° Parmi les affections susceptibles de provoquer l'atélectasie, quelle place doit occuper le cancer du poumon ? *A priori*, si l'on considère l'anatomie pathologique du cancer du poumon, ce dernier réalisant fréquemment toutes les conditions anatomiques nécessaires à la production de l'atélectasie, cette place devrait être parmi les plus importantes.

CHAPITRE IV

Anatomie Pathologique des Cancers du Poumon

GÉNÉRALITÉS

Nous avons l'intention de souligner au cours de l'étude sommaire que nous entreprenons des cancers du poumon, que ceux-ci réalisent dans les formes excessivement variées qu'ils affectent, par leur disposition à l'intérieur de la lumière bronchique, ou à son pourtour une série de circonstances favorables à l'établissement du syndrome atélectasique. Nous verrons également que la possibilité d'épisodes hémoptysiques, ou la fragmentation des bourgeons cancéreux, sont parfois responsables de formes particulières d'atélectasie. Ces particularités permettront de saisir certains faits au premier abord surprenants : par exemple un néoplasme peu volumineux qui n'obstrue pas la bronche souche sur laquelle il se développe aura pu déclencher une hémoptysie. Celle-ci amenant la formation d'un caillot dans une bronche secondaire déterminera dans le territoire de cette bronche seulement des phénomènes d'atélectasie. De même pour la migration de fragments cancéreux.

Nous distinguerons deux types principaux de cancers du poumon :

A. — Le cancer péribronchique.

B. — Le cancer endobronchique.

Nous décrirons au cancer péribronchique deux variétés principales :

- a)* Le cancer primitif.
 - b)* Le cancer secondaire.
-

LE CANCER PRIMITIF PÉRIBRONCHIQUE

Il peut affecter un certain nombre de types anatomiques parmi lesquels nous schématiserons :

1° *Le type à forme circonscrite* : La tumeur dense, ovulaire ou arrondie siège en général près du hile ou dans un lobe.

2° *Le type à forme lobaire* : Il atteint tout un lobe et présente en général une limite scissurale nette.

3° *Le type à forme diffuse* : Le plus souvent une partie du parenchyme est respectée. Le processus cancéreux est diffus, mal limité. Son origine et son point de départ restent imprécis.

4° *Le type à forme pleurale* : Achard a bien montré que dans ces cas de néoplasme de la plèvre viscérale ou même pariétale, l'origine doit être recherchée dans le parenchyme pulmonaire. La cavité pleurale est le siège d'un épanchement hémorragique ou séro-fibreux. Les réactions pleurales aboutissent à la formation d'une véritable coque qui enserre le poumon. Par endroits des adhérences se produisent entre les deux feuillets. On trouve sur la plèvre de petits nodules sessiles ou pédiculés.

5° *Formes médiastino-pulmonaires* : Ce sont les for-

mes décrites par G. Roussy et R. Huguenin. Pour eux, il s'agit toujours d'épithéliomas remaniés qu'on a tort de décrire comme des sarcomes. Le syndrome provoqué par ces formes est médiastinal, l'origine est pulmonaire. Contre cette opinion s'inscrit celle de Roubier et de l'école lyonnaise, qui décrit dans ces formes une symptomatologie surtout pulmonaire, une origine médiastinale et une structure lymphoïde.

6° *Formes nodulaires* : On rencontre dans un poumon, parfois dans les deux, de multiples noyaux disséminés présentant une forme régulièrement arrondie. A la coupe, ils sont mous, blancs, légèrement rosés. Cette forme se voit d'ailleurs surtout au cours des cancers secondaires.

LE CANCER PÉRIBRONCHIQUE SECONDAIRE

Les cancers secondaires peuvent reconnaître l'étiologie la plus variée. Leur allure également est des plus polymorphes.

LE CANCER ENDOBRONCHIQUE

C'est le plus souvent un cancer primitif. Il s'agit en général d'un épithélioma. D'ailleurs, tous les cancers primitifs du poumon seraient des épithéliomas. La plupart naissent dans les bronches ou les bronchioles. Roussy admet que les petites bronches sont plus sou-

vent atteintes que les grosses. Comme le revêtement bronchique diffère au niveau de bronches souches et des bronchioles, les cancers qui s'y développent ne présentent pas les mêmes caractères. Parmi les épithéliomas, certains ont l'allure d'épithéliomas remaniés à petites cellules. Ils sont malpighiens, avec ou sans globes cornés. D'autres sont cylindriques ou glandulaires, d'autres enfin sont « atypiques ».

On aurait rarement l'occasion d'observer des sarcomes.

On a cherché à individualiser les cancers alvéolaires pour les opposer aux cancers bronchiques. On peut dire, d'autre part, avec Roussy et R. Huguenin, qu'il existe un rapport indiscutable entre la configuration macroscopique et la structure histologique. Les néoplasmes qui restent longtemps circonscrits, n'ayant aucune tendance marquée à envahir le reste du parenchyme, sont en général du type malpighien. Par contre, les cancers à petites cellules ont un grand pouvoir d'envahissement des tissus voisins et du médiastin.

Dans un premier stade, le cancer endobronchique reste bien localisé. Il se développe comme une petite masse bourgeonnante aux dépens de l'épithélium bronchique. Il forme comme une sorte de petit chou-fleur, d'aspect rose, ou blanc grisâtre qui tend à occuper toute la lumière bronchique. Cliniquement il pourrait passer inaperçu jusqu'à l'obstruction de la bronche. A ce moment, les manifestations atélectasiques peu-

vent, en dominant la scène, le masquer complètement, ou bien au contraire, chez un esprit averti, inciteront à le rechercher.

Ce néoplasme est maintenu assez longtemps comme emprisonné grâce à la structure bronchique, qui au début, arrête son développement vers la masse parenchymateuse. Cependant le processus cancéreux finit par renverser les barrières qui gênent sa liberté d'extension. Des prolongements s'insinuent dans le tissu péribronchique. A partir de ces prolongements des fusées se dirigent tout d'abord vers la plèvre et le médiastin.

Les métastases auront alors la possibilité d'emprunter trois voies principales : Ce sont la voie lymphatique, avec des métastases ganglionnaires, qui, au niveau du creux sus-claviculaire, permettent le diagnostic grâce aux biopsies; la voie sanguine avec des métastases viscérales (foie par exemple); nerveuses, osseuses, et enfin la voie aérienne. Par cette dernière voie de minuscules fragments cancéreux détachés peuvent essaimer sur n'importe quelle portion bronchique éloignée du siège primitif.

Quel est donc ce siège primitif d'une manière élective ? C'est le plus souvent la partie terminale de la bronche primitive. De là des prolongements peuvent être envoyés dans les bronches de plus petit calibre. Parfois aussi, le néoplasme pousse dans le voisinage

immédiat de la bifurcation trachéale. De là, il infiltre le tissu médiastinal. Le siège de ce cancer le rend aisément accessible à la bronchoscopie et à la biopsie.

Cependant la biopsie devant être prudente il arrive souvent qu'elle ne révèle pas la nature cancéreuse de la tumeur. Il ne faut pas en conclure hâtivement que le processus tumoral est bénin. En effet, tout autour du cancer se développe une réaction fibreuse importante qui tend à masquer les éléments néoplasiques en les encapsulant, surtout au début.

Nous rapportons même, plus loin, une observation publiée par Kourilsky, d'un sujet chez lequel la biopsie de la tumeur n'avait rien montré de caractéristique, alors que la biopsie d'un ganglion sus-claviculaire avait révélé l'existence de cellules monstrueuses témoignant d'une métastase de la tumeur bronchique.

Boemke et Guitton pensent que les épithéliomas cylindriques spino-cellulaires déterminent de préférence la sténose bronchique grâce à leur tendance à la limitation et à l'enkystement. Mais tous les processus malins peuvent aboutir à ce résultat.

Nous n'insistons pas sur le caractère essentiellement envahissant propre à tout cancer. Nous rappelons la fréquence des hémoptysies de type variable qui accompagnent les tumeurs malignes du poumon et la fragilité de certains bourgeons néoplasiques qui ne demandent qu'à se détacher dans la lumière d'une bronche.

L'exposé de tous ces faits montre bien l'analogie qui existe entre les conditions réalisées par l'expérimentation pour reproduire l'atélectasie et les conditions réalisées par le développement des cancers pulmonaires. L'obstruction bronchique, comme dans l'expérimentation, n'est-elle pas réalisée par les cancers endobronchiques, les migrations de fragments cancéreux, les caillots d'hémoptysie d'une part, et les cancers extrinsèques des bronches d'autre part qui enserrant progressivement et d'une façon continue les bronches autour desquelles ils se développent.

Théoriquement donc, les atélectasies devraient se rencontrer avec une grande fréquence au cours des cancers du poumon. De fait, les anatomo-pathologistes depuis longtemps avaient remarqué l'existence d'affaissements parenchymateux au cours des cancers du poumon. Mais on ne doit pas oublier que les cancers du poumon n'altèrent que très lentement, par rapport aux autres cancers, les forces vitales de l'individu. Le stade ultime n'est atteint qu'après une assez longue période au cours de laquelle le processus d'atélectasie pure s'est vu transformé complètement. La sclérose a pu modifier complètement l'aspect primitif du parenchyme. Le cancer a pu s'ulcérer, s'excaver, permettant la réinsufflation pulmonaire. Lorsque l'autopsie est pratiquée dans ces conditions, il est évident que les lésions d'atélectasie ont disparu ou sont masquées. Ce qui frappe, ce sont les modifications pulmonaires surajoutées, les dilatations bronchiques, et les réactions pleurales.

Les résultats de ces examens interprétés par le clinicien, s'il n'a pas en vue la possibilité de ces remaniements, éloigneront d'autant plus son esprit de l'idée d'atélectasie. Il méconnaîtra cet état et pour expliquer certaines opacités radiologiques étendues du début de la maladie, il invoquera les réactions pleurales observées à l'autopsie.

Quels sont donc les principaux éléments qui sont susceptibles d'orienter le diagnostic vers l'atélectasie?

Nous nous proposons de les étudier dans le chapitre qui suit.

CHAPITRE V

Eléments de Diagnostic de l'Atelectasie

GÉNÉRALITÉS

On sait l'insidiosité du cancer pulmonaire qui s'installe chez un sujet jusque-là indemne de toute affection de l'appareil respiratoire, ou bien au contraire chez un bronchitique chronique. Tout d'abord les signes locaux, les signes fonctionnels et même les signes généraux n'évoquent en rien la possibilité d'un processus malin. On est tenté d'affirmer, par exemple, en présence d'une hémoptysie, le diagnostic de tuberculose. Cependant il ne faut pas oublier que l'hémoptysie n'est pas l'apanage de la tuberculose, et que sa fréquence est tout aussi grande au cours des cancers du poumon. Dans cette dernière éventualité, la négativité persistante des examens de crachats peut servir à écarter l'hypothèse d'une tuberculose. De plus, les tumeurs malignes du poumon peuvent coexister assez longtemps avec un assez bon état général, malgré certaines alarmes locales. On ne trouve presque jamais cette asthénie, cette anorexie, cet épuisement progressif de toutes les forces qu'on observe au cours de la plupart des autres localisations cancéreuses.

C'est d'ailleurs en raison de ce bon état général du début que certains auteurs comme Miller et Oswald Jones ont préconisé des bronchoscopies précoces devant toute hémoptysie dont un examen de crachats

n'aura pas révélé la nature tuberculeuse. Cette bronchoscopie mettrait sous les yeux la petite tumeur du début, s'il s'agissait d'un épithélioma endobronchique. Non seulement le diagnostic précoce aurait l'avantage de satisfaire l'esprit, mais encore il permettrait d'envisager une thérapeutique d'autant plus efficace qu'elle devancerait l'extension du processus et ses métastases ganglionnaires.

Mais le maniement d'un tube bronchoscopique soulève une série de difficultés techniques, et seul un spécialiste averti peut l'utiliser avec prudence. Il serait dangereux d'exagérer ses indications.

D'autre part, il ne peut fournir aucun renseignement sur les tumeurs éloignées de l'arbre bronchique, ou sur les tumeurs extrinsèques des bronches. Nous verrons que son application ne doit être envisagée qu'après un examen complet du malade, lorsque la clinique, la radiologie, et la manométrie feront supposer l'existence d'un obstacle bronchique et pour en déterminer la nature.

Parfois l'examen clinique ayant révélé l'existence en un point de la cage thoracique de petits râles sous-crépitants, d'une diminution ou d'une abolition du murmure vésiculaire avec matité à la percussion, on pense à une bronchopneumonie devant ce foyer de condensation pulmonaire.

C'est ainsi que les malades observés sont traités pour toute autre affection que la leur. Heureusement l'évolution du cancer pulmonaire peut amener par les dif-

férentes modalités pathogéniques que nous avons envisagées, au cours du chapitre précédent, la production d'une atélectasie. Ce sont surtout les formes sténosantes des bronches qui déclenchent l'établissement de cet état particulier du parenchyme pulmonaire. Nous allons envisager les éléments qui permettront d'affirmer son existence. Ceux-ci sont d'ordre très divers, et de plus le diagnostic une fois posé d'atélectasie, il nous restera à déterminer si c'est bien une tumeur maligne qui l'a provoquée. Car toutes les tumeurs bénignes, tous les polypes bronchiques sont capables également d'obstruer une bronche. Aussi la bronchoscopie et la biopsie, lorsqu'elles seront possibles, seront-elles des auxiliaires précieux. D'autre part, nous éliminerons les différentes affections qui pourraient donner lieu à ce syndrome.

Nous étudierons successivement, d'abord la forme totale de l'atélectasie, celle qui réunit le maximum de signes cliniques, radiologiques et manométriques.

Ensuite, nous envisagerons les atélectasies lobaires et parcellaires. L'atélectasie n'étant pas toujours semblable à elle-même au cours de son évolution, les signes cliniques pourront varier suivant que celle-ci sera étudiée à sa période de début ou à sa période d'état. De plus, certaines atélectasies se manifestent avec un caractère soudain qui leur a fait donner le nom d'atélectasies aiguës, tandis que d'autres ont un caractère chronique.

ELÉMENTS DE DIAGNOSTIC DE L'ATÉLECTASIE

Etude clinique

FORME TOTALE

Signes fonctionnels. — L'atélectasie totale d'un poumon, malgré son établissement parfois brusque, peut être remarquable par le peu de gêne qu'elle occasionne. C'est à peine si le sujet remarque qu'il est un peu plus dyspnéique à l'occasion d'un effort.

Parfois, au contraire, le malade accuse une dyspnée violente. Il est même gêné dans le décubitus et aucune position n'arrive à soulager cette sensation. Le moindre effort l'accuse et il peut arriver qu'elle soit intolérable. Ashbury même, chez un de ses malades dut soulager une dyspnée intense par un pneumothorax.

Cette gêne respiratoire peut apparaître très tard après le début de l'atélectasie. Son mode d'apparition est d'ailleurs assez capricieux, et on peut la voir survenir à tout moment.

Dans les observations que nous rapportons de M. le Professeur Sergent (Obs. Hou..., n° 9) et l'obs. Br...,

n° 10, il y avait cornage, avec des crises paroxystiques assez violentes chez un malade. Chez l'autre malade il y avait cornage et tirage sus-sternal.

Quelle est exactement la cause de cette dyspnée ? Le cancer pourrait sans doute être incriminé. Il produit en effet une compression, une irritation du système nerveux de la région. Des troubles réflexes et des crises de suffocation peuvent s'ensuivre. Mais l'atélectasie supprime tout un poumon. Elle impose au poumon restant les fonctions d'hématose qu'elle a supprimées sur le territoire atteint. Le poumon sain doit respirer pour deux. En réalité, seule dans ce cas, une légère dyspnée devrait persister au bout d'un certain temps, car il se produit une adaptation du parenchyme fonctionnant, et des possibilités sont encore grandes. Guitton rapporte même une observation d'atélectasie complète d'un poumon au cours de laquelle aucun état dyspnéique ne fut constaté.

Il faudrait penser, qu'à la suppression fonctionnelle d'un poumon s'ajoute un facteur bien plus important, c'est le déplacement cardio-médiastinal et l'ascension diaphragmatique. On conçoit que les attractions d'organes soient à l'origine des troubles dyspnéiques.

C'est à cette dernière cause également qu'il faudrait rattacher les crises de tachycardie avec palpitations, parfois sensations pseudo-angineuses, avec irradiation le long du bord interne du membre supérieur gauche.

L'ascension du diaphragme à gauche, peut amener en étirant la grosse portion de l'estomac une épigastralgie avec point douloureux solaire.

Les douleurs thoraciques sont aussi quelquefois très gênantes. L'intensité d'un point de côté peut obliger le malade à se coucher sur le côté sain. La cyanose accompagne fréquemment ces derniers troubles. Elle est plus directement en rapport avec les troubles de l'hématose. Elle peut apparaître brusquement et disparaître aussi brusquement.

L'expectoration par suite de l'inflammation de la muqueuse bronchique peut devenir muco-purulente. C'est là même souvent une cause d'erreur de diagnostic. On pense à une suppuration pulmonaire bronchique. C'est ainsi que l'observation de M. le Professeur Sergeant « M. Hou... », montre bien ce fait. Beaucoup de cancers pulmonaires sent tout d'abord pris pour des bronchites chroniques.

Lorsque le néoplasme n'a pas encore amené de suppuration bronchique, les crachats peuvent prendre l'aspect gélatineux.

Souvent ces crachats sont striés de sang. Les hémoptysies elles-mêmes sont, a-t-on pu dire, aussi fréquentes que dans la tuberculose pulmonaire. En présence de toute hémoptysie qui ne fait pas sa preuve tuberculeuse, il faut envisager l'hypothèse d'un cancer. Ces hémoptysies sont parfois peu abondantes, mais elles peuvent affecter le type dramatique et le malade peut même succomber au cours de ces hémorragies.

L'examen des crachats devra soigneusement rechercher la présence du bacille de Koch. Les examens devront être répétés. Si, malgré eux le bacille reste introuvable, l'hypothèse de tuberculose sera remplacée par celle du cancer. Peut-on dans ce cas retrouver des éléments néoplasiques dans les crachats ? Théoriquement, oui. Mais il ne faut pas oublier, que la tumeur, même lorsqu'elle est endobronchique, reste longtemps masquée, entourée par un tissu réactionnel. Ce sont les cellules et les produits de ce tissu réactionnel qu'on trouvera d'ordinaire mêlés aux sécrétions bronchiques. Nous verrons que la biopsie elle-même, si elle reste trop superficielle, peut dans des cas avérés d'épithélioma, ne ramener aucun élément suspect et nous en avons un exemple frappant dans une observation de M. le Professeur Sergent.

Cependant cette recherche d'éléments néoplasiques doit-elle être faite ? Elle peut aboutir dans quelques cas à la découverte d'éléments néoplasiques. Toutefois de l'absence de ces éléments, on ne pourra conclure à l'inexistence d'un processus de malignité, comme on avait pu conclure de l'absence de bacille de Koch à l'inexistence de la tuberculose.

La toux peut accompagner l'expectoration. Elle peut au contraire, être sèche et quinteuse. Les différentes observations publiées notent les types les plus divers de toux : tantôt on assiste à de véritables quintes à caractère coqueluchoïde, tantôt à des accès de toux énétisante. En cas de paralysie récurrentielle, la toux devient bitonale.

La voix est alors également troublée. Elle devient bisonale. Ces troubles ont une grande valeur localisatrice. D'après Rogers, en effet, ils seraient très fréquents dans les néos de la bronche gauche et très précoces. En effet, le nerf récurrent gauche passe à proximité de la bronche gauche en contournant la crosse aortique. A droite, au contraire, les rapports sont plus éloignés, aussi la paralysie récurrentielle est-elle alors plus rare, et lorsqu'elle existe, elle résulte d'une extension du processus; donc elle sera plus tardive et d'un pronostic plus grave.

En résumé, les signes fonctionnels observés au cours de l'atélectasie sont des plus variés et comprennent dyspnée, toux, expectoration, névralgies intercostales, douleurs plus profondes. Mais aucun de ces signes n'est propre à l'atélectasie. Chacun d'eux pourrait aussi bien faire partie de tout autre syndrome pulmonaire. Bien souvent même s'ils ont été observés au cours de l'atélectasie, ils ne peuvent lui être imputables directement. Ils ne trouvent leur place dans la description de ce syndrome qu'accompagnés des autres symptômes que nous allons envisager.

SIGNES GÉNÉRAUX

Les signes généraux qui dépendent directement de l'atélectasie n'ont rien de très caractéristiques. Lorsque le poumon, non atélectasié, est insuffisant au point de vue fonctionnel pour suppléer le poumon atteint, il peut y avoir quelques troubles de l'hématose. Parfois la toux émétisante amène un épuisement du sujet.

Les signes généraux sous la dépendance même du néoplasme restent très longtemps discrets. Une longue période s'écoule avant l'apparition de l'amaigrissement et de l'asthénie. Le teint jaune paille et la cachexie cancéreuse peuvent n'apparaître qu'à la phase toute terminale de la maladie. C'est surtout au cours des cancers endobronchiques que cette discrétion est remarquable. En effet, l'épithélioma se développe insidieusement. Il est limité par les cartilages bronchiques qui s'opposent à son extension, et pour ainsi dire l'encapsulent.

Il se développe donc, au début, sans grande tendance à la généralisation. Mais au bout d'un certain temps le barrage cartilagineux se trouve forcé. L'extension se fait de proche en proche tout d'abord. Les ganglions sont le siège de métastases. Même, alors, l'état général du sujet reste relativement bon. L'appétit est conservé.

Une activité normale est reprise parfois, après les premiers symptômes alarmants comme une hémoptysie, Mais le processus malin continue à progresser, l'amaigrissement et l'asthénie surviennent. On arrive au stade ultime de la maladie : c'est à ce stade que les malades sont la plupart du temps hospitalisés. L'atélectasie peut avoir même déjà disparu, si par exemple une tumeur s'est ulcérée, excavée, amenant ainsi la perméabilité de la bronche primitivement obstruée.

SIGNES PHYSIQUES

Lorsque chez un sujet, suivi dans un service hospitalier, l'état des poumons est reconnu sain, et que brusquement s'installe une atélectasie, il est relativement aisé de la reconnaître. La séméiologie peut suffire dans ce cas à faire porter le diagnostic clinique d'atélectasie.

En général, ce cas n'est pas le plus fréquent. Le poumon à examiner n'était pas connu antérieurement. On se trouve en présence d'une série de signes qui n'ont rien par eux-mêmes de pathognomonique.

Ces signes qui doivent toutefois être recherchés systématiquement permettent d'orienter les examens complémentaires qui viendront affirmer ou infirmer l'atélectasie.

La plupart de ces signes peuvent être rangés dans deux catégories :

1° Les signes qui sont dus à l'exclusion fonctionnelle du poumon atélectasié. Parmi eux l'abolition du murmure vésiculaire par exemple.

2° Les signes qui sont dus à la rétraction et à la rétractilité du territoire atélectasié. C'est ainsi que la paroi thoracique sera rétractée, les espaces intercostaux marqués, le médiastin déplacé.

Nous nous proposons d'étudier ces différents symptômes, en les rapportant au fur et à mesure à la cause qui les détermine, d'après les procédés classiques de la séméiologie clinique : l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

L'INSPECTION

L'inspection peut révéler des symptômes très variés n'ayant par eux-mêmes quelquefois aucun rapport avec l'atélectasie, mais coexistant avec elle. C'est ainsi qu'on a pu observer des signes de compression médiastinale avec des dilatations des veines superficielles du thorax (comme dans l'observation X). De même l'œdème dû à la compression du tronc brachio-céphalique s'étend sur le thorax, sur les épaules, en affectant le type en pèlerine. Au niveau des organes intracraniens, cet œdème provoque parfois des troubles nerveux assez graves.

Mais la déformation thoracique qui est due à l'atélectasie, n'a rien de commun avec cet œdème. C'est une rétraction qu'on a surtout l'occasion d'observer au cours des cancers sténosants des grosses bronches.

Cette rétraction est due au fait que le poumon s'est tassé, a eu tendance à revenir sur lui-même. Ce faisant il a entraîné la paroi dont il est solidaire par l'intermédiaire du vide pleural.

Cette rétraction hémithoracique est surtout visible au moment de l'inspiration par suite du contraste qui l'oppose à l'amplification exagérée du côté non atteint. Celui-ci, en effet, par suite de la suppléance fonctionnelle du poumon, se dilate exagérément.

Les espaces intercostaux du côté rétracté sont très accentués par des dépressions surtout visibles à l'inspiration. Ils sont comme aspirés vers la partie centrale du thorax.

Comme le poumon atélectasié ne respire pas, le thorax correspondant n'est pour ainsi dire animé d'aucun mouvement. Seules apparaissent parfois au niveau des muscles intercostaux quelques secousses musculaires.

Le professeur Radinovic, de Zagreb, a décrit un signe particulier sous le terme de « Respiration thoracique paradoxale ». En réalité ce signe précède l'atélectasie. Il est caractérisé par une amplification exagérée du thorax du côté où siégera l'atélectasie. Ce signe disparaît subitement, et c'est alors le côté sain qui paraît avoir des mouvements plus amples, tandis que l'hémi-thorax correspondant à la lésion devient à peu près immobile. Ce signe précède donc l'atélectasie, au moment où la sténose est à peu près complète, mais non tout à fait.

Comment expliquer ce fait ? On peut tout d'abord faire remarquer qu'il coexiste très souvent, sinon toujours, avec une paralysie phrénique dont Rogers a montré que dans 10 % des cancers de la bronche, il existait. Or, on sait que le mécanisme de la respiration physiologiquement normale est la résultante de deux composantes : l'augmentation du diamètre transversal d'une part, sous l'influence des mouvements

thoraciques, et, d'autre part, une augmentation du diamètre vertical produit par l'abaissement du muscle diaphragmatique au moment de l'inspiration.

Si donc, le diaphragme est paralysé, comme il arrive au cours des néos de la bronche souche gauche surtout, l'augmentation du diamètre vertical ne se produit pas. En conséquence, les muscles de la cage thoracique tendent à suppléer le diaphragme. C'est ce qui donne lieu à ce signe de la respiration thoracique paradoxale.

L'inspection pourra fournir d'autre part un renseignement précieux en situant les battements cardiaques. La pointe, par suite de l'attraction du cœur vers le côté atteint, ne bat pas dans l'aire qu'elle anime d'ordinaire. Elle se trouve déplacée, soit vers la droite, comme dans une dextrocardie, si l'atélectasie est à droite, soit vers la ligne axillaire gauche antérieure, si l'atélectasie siège à gauche. Ce déplacement est en général assez important. D'autre part, la pointe est souvent surélevée. Elle paraît battre dans l'espace intercostal sus-jacent. Ces renseignements recueillis grâce à l'inspection pourront être précisés par la palpation en particulier.

LA PALPATION

La palpation confirme et précise le déplacement des pulsations de la pointe du cœur. Elle peut noter une certaine tachycardie imputable précisément à ce déplacement, soit vers la droite, soit vers la gauche, suivant le siège de l'atélectasie, et surtout à l'ascension diaphragmatique qui entraîne l'estomac. Par ce dernier fait se trouvent réalisées certaines des conditions dans lesquelles l'aérogastrie influe sur le rythme cardiaque.

Comme conséquence de cette ascension diaphragmatique, l'inspection nous avait déjà montré que le siège des battements cardiaques était non seulement déplacé transversalement, mais aussi en hauteur. La palpation le confirme et peut situer exactement la nouvelle aire des contractions de la pointe du cœur, celle où l'oreille appliquée devra ausculter le foyer mitral.

Un autre ordre de renseignements précieux est fourni par la palpation du thorax pour apprécier les vibrations vocales. Tandis qu'on fait parler le sujet à voix haute, le plat de la main contre les différentes régions du gril costal cherche à capter les vibrations transmises à la paroi. On sait que ces vibrations sont d'autant mieux transmises lorsqu'elles traversent une zone de condensation. On dit alors qu'elles sont exagérées.

Or, dans l'atélectasie, ne sommes-nous pas en présence d'un bloc pulmonaire tassé, rétracté sur lui-même, excessivement dense ? On devrait donc s'attendre à une transmission exagérée des vibrations. En réalité on trouve la plupart du temps des vibrations à peine normales, parfois diminuées, ou même abolies. Plus l'atélectasie est récente, moins ces vibrations sont perceptibles.

Berchmans Paquet, analysant ce fait, compare l'atélectasie aux grands épanchements pleuraux. Dans ces derniers, la masse liquidienne amortit, arrête les ondes vibratoires qui n'arrivent pas à la paroi, ou du moins n'y arrivent que très amorties. Dans l'atélectasie, surtout lorsqu'elle est encore assez récente, pour n'avoir été suivie d'aucune transformation de sclérose, il se passe quelque chose d'analogue. La masse liquidienne, qui amortit les mouvements vibratoires de la voix est constituée par suite de la vaso-dilatation intense et de l'œdème qui transsude dans les alvéoles. Cette masse liquidienne n'est plus dans la plèvre, elle est dans tout le parenchyme atélectasié.

Il faudra rechercher dans le creux sus-sternal la position de la trachée. Sa déviation du côté atteint d'atélectasie est en effet parfois susceptible d'être perçue à ce niveau, surtout lorsque cette déviation est considérable. Dans ce cas on notera, en appliquant légèrement les doigts pendant quelques secondes sur la trachée que celle-ci est mobile : elle subit de faibles mouvements de translation semblant à chaque inspira-

tion comme attirée vers le côté atteint. La palpation de la trachée est assez limitée, elle ne pourra fournir d'autres renseignements.

Au niveau des creux sus-claviculaires, on peut découvrir quelques petits ganglions durs, indolents, ou le long des chaînes ganglionnaires du cou. En effet, ils sont parmi ceux qui drainent les lymphatiques de la région, dans laquelle peuvent se trouver les néoplasmes. Ils se trouvent toujours du côté où siège la tumeur, dans le creux sus-claviculaire droit par exemple pour un néo de la bronche droite.

L'intérêt de ces ganglions réside dans le fait, qu'ils sont accessibles facilement pour une biopsie. Le diagnostic de la nature cancéreuse d'une lésion peut être posé grâce aux éléments néoplasiques que la biopsie révèle. C'est ainsi que nous rapportons l'observation de M. le Pr. Sérgent (Obs. M. Dub...) dans laquelle on note qu'une biopsie d'un ganglion sus-claviculaire montre la présence de cellules néoplasiques.

D'autre part, une biopsie pratiquée sur la tumeur de la bronche ne montre pas d'éléments néoplasiques. Il est probable que cette dernière biopsie n'a intéressé que les parties tout à fait superficielles de la tumeur, constituées uniquement par un tissu réactionnel. Les éléments néoplasiques dans la profondeur ayant été respectés. On voit donc l'importance de ces petits ganglions durs, indolents, et la nécessité de les rechercher systématiquement.

Il est vrai que leur existence même appelle une réserve, et si elle doit faire penser au diagnostic de cancer du poumon, elle doit également faire penser au diagnostic de cancer abdominal. Le ganglion de Troisier dans le creux sus-claviculaire gauche, n'est-il pas une révélation du cancer de l'estomac ? C'est pourquoi il faudra rechercher la possibilité de ces divers néoplasmes.

Quant aux ganglions sus-claviculaires susceptibles d'être donnés par la tuberculose, si, macroscopiquement ils peuvent ressembler à ceux du cancer, la biopsie vient trancher définitivement la question.

LA PERCUSSION

Cette percussion donne sur la paroi thoracique rétractée un son mat comme au cours d'une pleurésie. Cette matité est surtout marquée dans la partie moyenne du thorax : en avant, au niveau de la ligne mamelonnaire horizontale. Elle est très marquée, toujours, au niveau de cette ligne sur la paroi latérale du thorax entre la ligne axillaire antérieure et la ligne axillaire postérieure. Cette matité présente son maximum de part et d'autre de cette ligne mamelonnaire horizontale. Puis, vers la base du thorax, à gauche, elle diminue légèrement et laisse subitement la place à l'hypersonorité, de l'espace de Traube qui est remonté. A droite, la matité se continue avec la matité hépatique.

En remontant vers les sommets, la matité diminue légèrement. En arrière, c'est également vers la partie moyenne qu'elle est le plus accentuée.

Est-il possible de délimiter dans cette zone de matité une zone précise de matité plus accentuée correspondant à la tumeur ? Non. La matité tumorale ne se distingue en rien de la matité de l'atélectasie avec laquelle elle se trouve confondue. Les zones plus mates

qu'on arrive à déterminer sur l'aire thoracique du territoire atteint correspondent seulement à l'épaisseur plus grande du poumon à ce niveau.

Contrastant avec cette matité franche, le poumon sain présente une hypersonorité remarquable.

L'AUSCULTATION

Dans la phase qui précède immédiatement l'installation de l'atélectasie, alors que par exemple une bronche n'est pas complètement sténosée, dès qu'à son niveau le passage de l'air se fait, mais difficilement, l'oreille appliquée sur la cage thoracique, n'entendra plus qu'un faible murmure vésiculaire, puisque les alvéoles ne reçoivent pas le volume nécessaire de gaz pour les déplier complètement. Par contre, le bruit bronchique occasionné par la sténose bronchique incomplète, se transmettra en avant au niveau du hile, en arrière dans l'espace paravertébral, en donnant naissance à un souffle bronchique.

Lorsque l'oblitération bronchique est complète, une fois l'atélectasie installée, le murmure vésiculaire a disparu complètement du côté atteint.

On entend un souffle tubo-pleural à l'inspiration et à l'expiration. Ce souffle est dû à la transmission par la zone de condensation constituée par l'atélectasie, du bruit bronchique laryngo-trachéal. On retrouve encore ici, l'analogie avec la pleurésie. Il peut même arriver, comme dans les grands épanchements pleurétiques, que le silence respiratoire soit absolu, sans même le moindre souffle.

Certains auteurs ont décrit à propos de leurs observations l'existence dans quelques cas d'un souffle cavitare. Dans ces cas, la sténose bronchique siégeait à quelques centimètres de l'orifice d'entrée de la bronche. On peut imaginer que l'air, pénétrant dans ce court cylindre, était brusquement arrêté, puis aspiré par le poumon resté sain. Il s'ensuivait une sorte de mouvement de va et vient, de brassage aérien, comme dans une spélonque de grandes dimensions. Ce remous aérien se traduisait cliniquement par l'existence d'un souffle à type cavitare. Ce souffle cavitare par ailleurs s'entend surtout dans la région hilare en avant, dans l'espace inter-scapulo-vertébral en arrière. Cette localisation permet de faire soupçonner sa véritable origine.

L'auscultation de la voix donne, lorsque l'atélectasie existe, des renseignements assez divers. Cette auscultation portera sur la voix haute et la voix chuchotée. A l'état normal, on sait que la voix qui est un bruit glottique expiratoire, ne donne à l'oreille appliquée sur le thorax, qu'une impression de bourdonnement indistinct.

A l'occasion de la densification du parenchyme atélectasié, la voix se transmet plus facilement. Au début de l'atélectasie, lorsque la condensation du parenchyme n'a pas atteint son degré maximum, elle retentit davantage que normalement, tout en demeurant confuse, c'est ce qu'on a coutume d'appeler la bronchophonie. Lorsque le bloc pulmonaire s'est complètement rétrac-

té, lorsqu'il est carnifié, la voix s'entend aussi bien que le souffle : c'est ce qu'on appelle la pectoriloquie. Cette pectoriloquie peut exister également lorsque le cancer s'est excavé, s'est creusé, formant ainsi une spélouque.

On peut même saisir à un moment des modifications de la transmission de la voix tout à fait superposables à la pleurésie, sans pourtant qu'il y ait d'épanchement pleurétique. La voix transmise par le bloc pulmonaire, qui est le siège de l'œdème intra-alvéolaire et de vasodilatation, prend un timbre chevrotant nasillard : c'est l'égophonie.

La pectoriloquie aphone peut être également perçue. Elle est le résultat de l'induration pulmonaire, et parfois lorsque le cancer s'est excavé la pectoriloquie aphone prend un timbre absolument cavitaire.

Des bruits adventices peuvent être trouvés au cours d'une atélctasie. Ce sont en général de petits râles crépitants d'origine alvéolaire. Ces râles s'entendent surtout à la fin de l'inspiration. Ils sont constitués par une série de petits crépitements fins, rapides, régulièrement espacés, qui éclatent sous l'oreille comme une fusée subite. Ils sont dus à l'hyperhémie et à la vasodilatation qui entraînent une transsudation alvéolaire.

Ces râles crépitants peuvent être rapprochés de ce qu'on a décrit sous le terme de crépitations atelectasiques. Celles-ci sont des petits bruits assez clairsemés, audibles à la limite inférieure des poumons et le long du sternum. On les entend particulièrement chez des

sujets sains après un décubitus dorsal prolongé. Dans ce cas, une série d'inspirations profondes les fait disparaître.

L'auscultation de l'appareil cardiaque montrera le déplacement cardiaque, comme l'avaient montré l'inspection, la palpation, et la percussion. Ce déplacement du côté atteint viendra en particulier s'opposer au déplacement inverse qu'on aurait observé au cours d'un épanchement pleurétique. Ainsi, l'auscultation déjà, si elle avait pu être orientée vers le diagnostic d'épanchement, trouve dans l'attraction cardiaque du côté de la lésion un point de repère précieux.

Mais il arrive que le médiastin soit fixé, que le cœur ne puisse obéir à la force d'attraction du poumon atelectasié. Dans ce cas, tous les signes cliniques observés ne peuvent plus assurer le diagnostic. Chacun d'eux peut tout aussi bien appartenir à la pleurésie par exemple, qu'à l'atelectasie. C'est alors que les recherches complémentaires doivent être effectuées et en particulier les recherches manométriques, puisque de toute façon, une ponction pleurale serait faite si l'épanchement pleurétique était soupçonné.

Etude manométrique

1° SYNDROME MANOMÉTRIQUE

Lorsque le diagnostic est hésitant à propos d'une pleurésie, ou pour confirmer les signes cliniques on a souvent recours à la ponction exploratrice. Pourquoi rechercher uniquement la présence ou l'absence de liquide dans la plèvre ? Ne pourrait-on systématiquement, dans les cas douteux, mesurer la pression pleurale ? Les chiffres normaux établis par Aron oscillent autour de -4 , -7 .

Au cours de l'atélectasie, les chiffres observés sont excessivement abaissés. En général, le chiffre inspiratoire et le chiffre expiratoire sont rapprochés, mais uniquement lorsque l'atélectasie affecte tout un poumon. Nous verrons qu'il en est autrement pour les atélectasies lobaires.

Les chiffres les plus bas ont été trouvés par Lloyd, -58 dans un cas, et par Jacobeus -32 et -40 . Bernou a signalé dans une observation les chiffres également très abaissés de -30 et -40 .

En moyenne, les pressions oscillent autour de -10 -16 suivant les statistiques établies par Farcis, ou de -16 -20 suivant les recherches de Elkins.

A quoi peut-on attribuer ces dépressions endo-pleurales considérables observées au cours des atélectasies? Parodi avait tenté d'expliquer ce fait par une loi de pesanteur. Le poids du parenchyme atélectasié lui paraissait être la cause de cet abaissement de pression. « Le poumon le plus dense est celui qui donne les plus basses presions », disait-il.

Bernou a bien montré que le facteur invoqué par Parodi n'avait rien à voir avec la pression endo-pleurale. Cette forte dépression est uniquement due à la rétraction du poumon. Cette rétraction entraînant une forte augmentation de la tension élastique des parties saines.

D'ailleurs l'abaissement de pression varie en même temps que varie l'élasticité du poumon sain. Au bout d'un certain temps son élasticité diminue par suite de l'apparition de lésions d'emphysème. On assiste alors à une variation parallèle des chiffres manométriques.

Quelle est au juste la valeur diagnostique de cette négativité manométrique ? Pour certains, elle serait un signe presque pathognomonique d'atélectasie. Seule cette dernière serait capable de donner des chiffres aussi bas. Cependant d'autres auteurs, parmi lesquels Chadourne, sans nier la grande valeur de ce signe, ne lui reconnaissent pas de caractère pathognomonique. Chadourne écrit même : « Une pression pleurale abaissée se voit fréquemment dans la tuberculose lorsqu'il existe une rétraction étendue d'un territoire, ou une rétraction marquée d'un poumon. »

Quelles sont les conséquences de ce vide pleural? Jacobeus a montré qu'il agissait à la manière d'une véritable traction mécanique sur le parenchyme malade. Celui-ci est pour ainsi dire tirailé. Et c'est ainsi qu'on peut expliquer la présence de bronchectasies consécutives à l'atélectasie, ou l'accroissement des bronchectasies persistances, sous son influence.

2° ACTION DU P. N. O.

Le pneumo-thorax institué sur un poumon rétracté, mais qui est limité dans sa rétraction par son assujettissement obligatoire aux organes voisins et à la cage thoracique, va mettre, s'il est suffisant, le pouvoir de rétractilité de ce poumon en évidence.

a) Dès que le pneumo-thorax est institué, la rétraction du poumon atélectasié se complète. Cette rétraction totale est immédiate. Le poumon vient se coller contre le médiastin.

b) Le poumon sain libéré de son état de surtension élastique revient sur lui-même, reprend son volume normal. Il s'ensuit une reposition cardio-médiastinale. Le diaphragme s'abaisse et reprend sa fonction. La paroi thoracique rétractée se bombe de nouveau. Les espaces inter-costaux ne sont plus déprimés. Ils reprennent leur direction normale. Tous les signes fonctionnels pénibles disparaissent. La dyspnée en particulier cède rapidement.

Cette épreuve du pneumo-thorax nous paraît donc avoir une importance double : tout d'abord une importance diagnostique. Car cette action du pneumo-thorax est tout à fait caractéristique de l'atélectasie. Ensuite au point de vue thérapeutique on ne saurait oublier que si la cause peut échapper au traitement lorsqu'il s'agit d'un néoplasme, il ne faut pas abandonner le malade à lui-même et que l'insufflation peut amener avec l'atténuation de la tachycardie, des palpitations, de la dyspnée, un certain réconfort moral.

Etude radiologique

GÉNÉRALITÉS

Sergent et Vibert ont publié en 1930 un mémoire sur cette étude radiologique. Ils ont réuni toutes les notions bien établies avant eux, ont tracé les techniques nécessaires pour aboutir à des résultats concluants. Beretervide, de Buenos-Aires, dans la « Prensa Medica Argentina » de janvier 1934, reprend leur étude à propos d'une observation. Il insiste sur la nécessité de faire des radiographies répétées à des intervalles réguliers. Ces radiographies, toujours exécutées dans des conditions absolument identiques, ne seront pas seulement des radiographies standard de face, mais encore des radiographies prises dans diverses positions latérales. Elles seront de plus faites en inspiration maxima, et en expiration maxima.

La radiographie devra trouver un complément indispensable dans la radioscopie.

De plus, les injections de substances opaques dans les bronches (lipiodol), permettront de déterminer l'existence et le siège d'une sténose.

RADIOGRAPHIE

A l'aide de la radiographie, on peut fixer un certain nombre de caractères atelectasiques.

1° *La rétraction pulmonaire* : amène un rétrécissement général de l'hémithorax, qui frappe par rapport à celui du côté opposé. Les espaces inter-costaux sont également moins hauts que du côté sain. Pour apercevoir les côtes, il est parfois nécessaire de faire une radiographie à forte pénétration. Sans ce moyen, les ombres du gril costal seraient noyées dans l'ombre homogène dont on ne saurait les distinguer.

2° *L'opacité radiologique* : est totale, homogène. Cette opacité ne présente à aucun endroit de tache nettement plus sombre. Les variations d'ombre qu'on observe se succèdent insensiblement. Elles sont dues uniquement à l'épaisseur variable du poumon suivant les régions. C'est ainsi que la partie moyenne et inférieure est de beaucoup la plus sombre. Au contraire, cette opacité tend à diminuer vers l'extrême base à gauche. A droite l'opacité hépatique masquerait cette diminution de l'opacité due à la diminution d'épaisseur du poumon. A droite aussi bien qu'à gauche, les bords sont plus clairs ainsi que le sommet par suite de cette même diminution d'épaisseur.

3° *Le déplacement médiastinal* : Lorsque le médiastin est libre, qu'il n'a été envahi par aucune métastase, la radiographie montre son déplacement vers le côté de l'opacité. Par suite de la présence de tissu cellulaire lâche en plus grande abondance au niveau du médiastin supérieur, c'est à ce niveau que les déplacements seront les plus accentués.

La trachée prend une direction oblique, la plupart du temps rectiligne. Elle se dirige nettement vers l'opacité radiologique. Elle a parfois une forme concave, ou bien elle présente des sinuosités. Celles-ci sont sous la dépendance d'un état de sclérose préexistant. Parfois même, la trachée est solidement fixée. Dans cette dernière éventualité, l'atélectasie n'arrive évidemment pas à la faire changer de place.

Le cœur est également attiré vers le côté atteint. Son ombre se confond avec l'ombre atélectasique au point parfois, lorsque celle-ci siège par exemple à droite, que l'image cardiaque est totalement absente sur le film. L'hémithorax gauche est uniformément clair, il est déshabité. De même, si l'atélectasie siège à gauche. Lorsqu'elle est très marquée, le poumon droit peut même faire hernie à gauche et l'on aperçoit une bande plus claire le long du bord gauche du sternum. Cette bande plus claire fait contraste avec l'opacité du reste du champ pulmonaire.

En général, cette sinistocardie en cas d'atélectasie gauche ou cette dextrocardie en cas d'atélectasie droite

permettent toutefois de distinguer certaines parties de l'ombre cardiaque, surtout les parties périphériques bordées de parenchyme sain.

Le diaphragme, suivant les conditions dans lesquelles se réalise l'atélectasie, peut subir une ascension importante ou bien au contraire une ascension insignifiante. Lorsque la coupole diaphragmatique a subi une élévation, elle reste régulière suivant une ligne courbe facile à apprécier à gauche à cause de la clarté stomacale sous-jacente. A droite, l'opacité hépatique peut gêner dans l'appréciation de cette régularité.

Pourquoi le diaphragme n'ascensionne-t-il pas chaque fois ? On remarque si le déplacement médiastinal est important, l'ascension diaphragmatique faible, et si le médiastin fixé ne peut se déplacer que l'ascension de l'hémidiaphragme correspondant à ce côté atteint devient remarquable. Lenk explique ce fait par la possibilité du muscle diaphragmatique de se contracter et par cette contraction de résister à l'attraction exercée par le poumon rétracté. À chaque inspiration même le diaphragme a tendance à s'abaisser pour, suivant la fonction qui lui est dévolue, augmenter le diamètre vertical. Cette contraction s'oppose donc à l'aspiration inspiratoire qui attire le médiastin d'une manière passive.

Mais supposons le médiastin fixé, l'hémidiaphragme, malgré son pouvoir de contraction, ne sera plus assez fort pour résister à l'appel du vide à combler. C'est alors qu'il ascensionne.

Il ne faut toutefois pas confondre cette ascension diaphragmatique avec l'ascension de la paralysie phrénique. Dans ce dernier cas, le diaphragme se laisse attirer passivement à la manière du médiastin. Il subit l'aspiration inspiratoire. Ses mouvements, comme nous allons le voir, à propos de l'étude radioscopique, n'ont plus rien d'actif.

Le diaphragme ascensionné, mais non paralysé, possède au contraire encore une mobilité propre. Certes, le mouvement qui tend à le ramener vers le bas au moment de l'inspiration sera contrecarré par la force de sens inverse due à l'aspiration inspiratoire. Mais son existence, même faible, prouve qu'il se contracte bien et qu'il n'existe pas de paralysie phrénique. Celle-ci peut d'ailleurs se rencontrer dans 10 % des cas environ d'après Rogers, au cours des néos sténosants de la bronche souche, surtout de la bronche souche gauche.

Les radiographies prises successivement en inspiration forcée et en expiration forcée mettront en évidence et fixeront le phénomène décrit par Holznecht-Jacobson et caractérisé par une attraction cardio-médiastino-phrénique plus accentuée sur radiographie prise en inspiration forcée. Nous allons envisager la description détaillée de ce signe à propos de l'étude radioscopique.

RADIOSCOPIE

C'est la radioscopie qui montrera avant tout le signe décrit par Holznecht-Jacobson et qui consiste dans le déplacement pendulaire du médiastin. Westermarck avait signalé déjà avant Holznecht l'existence de ce phénomène. Ce déplacement pendulaire du médiastin existe dans toutes les atélectasies récentes. Lorsque plus tard le médiastin est fixé par des processus de sclérose et de métastase, il ne se manifeste plus.

En quoi consiste exactement ce signe ? A l'écran radioscopique l'observateur constate un mouvement de translation, rythmé par les mouvements respiratoires, de la trachée, du cœur, et accessoirement du diaphragme lorsqu'il est paralysé. A chaque inspiration, le déplacement du cœur et de la trachée s'accroît vers le côté atélectasié. A la fin de l'inspiration, ce déplacement atteint son maximum. Après quoi ces organes ont tendance à revenir sur eux-mêmes vers leur position normale sans toutefois l'atteindre complètement. Le moment où ils s'en rapprochent le plus se place à la fin de l'expiration.

Ce mouvement de pendule est tout à fait caractéristique. Quelle est au juste sa valeur ? Jacobseus lui attribue une signification pathognomonique. Certes,

lorsqu'il existe, l'hypothèse d'atélectasie a de grandes chances d'être exacte. Mais lorsqu'il n'existe pas, on ne peut écarter le diagnostic d'atélectasie. Nous venons de voir en effet qu'un médiastin emprisonné dans un tissu fibreux ne se déplace plus. Lorsque le processus atélectasique a suffisamment évolué pendant un temps assez long, le parenchyme pulmonaire devenu scléreux lui aussi, perd son pouvoir de rétractilité. Il reste donc fixé, comme un bloc rigide, dans un certain état immobile de rétraction.

Ce mouvement de pendule est en effet dû à la rupture d'équilibre des tensions élastiques des deux poumons. L'air ne peut pénétrer dans le poumon atélectasié. C'est pourquoi, il oppose à l'expansion de la cage thoracique une tension supérieure au poumon opposé. Il a de plus une réserve de rétractilité. Ainsi donc, il produit à chaque inspiration une sorte d'appel par le vide qui tend à attirer le médiastin vers lui.

Le diaphragme est lui aussi soumis à cette force attractive comme nous l'avons écrit plus haut. Mais il n'obéit que si le nerf phrénique est paralysé. En cas de médiastin fixé, ou si l'aspiration est la plus forte, il se produit tout de même une ascension qui n'a pourtant rien de paralytique. Assmann a, dans son étude, montré la position du diaphragme au cours de la bronchosténose.

« Die klinisch Roentgendiagnostis der imm Krkrankungen », Leipzig, 1924.

1° Au repos du côté malade, il est anormalement élevé.

2° Au cours des mouvements respiratoires, sa mobilité est certes diminuée, mais non pas abolie.

3° Parfois l'ascension du diaphragme se fait sous forme de secousses pendant l'expiration. Au cours de l'inspiration on observe quelquefois la descente de la partie latérale externe tandis que la partie moyenne qui correspond au centre tendineux tend à s'élever.

Le phénomène de Kienboeck, décrit par cet auteur sous le terme d' « ascension inspiratoire paradoxale », est, nous l'avons vu, sous la dépendance d'une paralysie phrénique associée.

Quant aux mouvements de la paroi, la radioscopie peut noter qu'ils existent mais très diminués du côté atteint. Par contre, du côté sain, ils paraissent exagérés.

ANALYSE DE L'OPACITÉ RADIOLOGIQUE

Cette analyse repose sur les données fournies par l'expérimentation. Elle permet de comprendre que l'opacité n'est pas due au tassement du parenchyme, mais aux phénomènes de vaso-dilatation qui accompagnent l'atélectasie. Chadourne s'est attaché dans la thèse qu'il a consacrée à l'étude de l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire, à élucider ce phénomène. Il distingue d'une part les atélectasies récentes et d'autre part les atélectasies anciennes.

A) *Opacité dans les atélectasies récentes.* — Y a-t-il parallélisme entre la réduction de volume du poumon et son opacité ? Si l'on considère la réduction volumétrique importante qui accompagne le pneumo-thorax on s'aperçoit que le moignon pulmonaire conserve sa transparence. Au contraire dans l'atélectasie pour une réduction volumétrique peu importante, par comparaison, il existe une opacité marquée. D'autre part, si l'on insuffle la plèvre d'un poumon atélectasié, celui-ci diminue de volume et sa densité radiologique, au lieu d'augmenter a, elle aussi, tendance à diminuer.

Cet éclaircissement radiologique sous l'influence du

pneumo-thorax pourra d'ailleurs être utilisé pour trancher un diagnostic hésitant, entre atélectasie et condensation pneumonique ou sclérose.

Parfois cet éclaircissement pourrait correspondre à une disparition de l'atélectasie. Mais ce n'est pas toujours le cas, en particulier lorsque la cause sténosante persiste.

D'après certains, l'établissement du pneumo-thorax permettrait en éclaircissant le champ pulmonaire, de mettre en évidence parfois la masse tumorale dont l'opacité ne peut être influencée par lui. C'est la vaso-dilatation qui est à l'origine de cette opacité. Les transsudats alvéolaires, l'augmentation de calibre des capillaires forment un écran qui s'oppose au passage des rayons « L'Atelektatische Anschpung » ou « engouement atélectasique » de Fleischner, se produit sous l'influence d'une sorte d'œdème *a vacuo*. Il y a transsudation plasmatique alvéolaire. La pression endo-alvéolaire serait aussi basse que la pression pleurale. En dehors de ce mécanisme physique, on pourrait également invoquer une sorte de vaso-dilatation réflexe.

On comprend donc que le pneumo-thorax puisse provoquer l'éclaircissement de la zone atélectasiée, car il libère le poumon de sa sujétion thoracique. Le poumon peut alors se rétracter complètement, ce qui entraîne une diminution de la vaso-dilatation et permet à l'œdème intra-alvéolaire de se résorber.

B) *Opacité dans les atélectasies anciennes.* — Dans ce cas, l'opacité peut être due à la condensation du poumon rétracté, ainsi qu'à ses transformations histologiques profondes, telles que le parenchyme est arrivé au stade d'infiltration conjonctive et de sclérose ou induration ardoisée.

Chadourne envisage aussi le collapsus atélectasique caractérisé par l'apparition d'une opacité soudaine sur un moignon collabé, jusqu'alors transparent. Il s'agit probablement d'un phénomène congestif qui se surajoute au collapsus.

EXPLORATION

BRONCHOGRAPHIQUE LIPIODOLÉE

L'injection de lipiodol intrabronchique constitue un des procédés de diagnostic les plus importants. Cette injection opaque permet de reconnaître d'une façon certaine l'atélectasie, et sa cause la plus fréquente qui est la sténose bronchique. Pour obtenir des résultats positifs, on doit opérer suivant une technique précise et rigoureuse. Cette technique est d'une grande simplicité : elle est exposée dans tous les traités classiques.

R. Piaggio Blanco et F. Garcia Capuno, dans leur travail, « Diagnostico de las obliteraciones bronquiales por la bronchographia lipiodolada directa Importancia clinica por el diagnostico exacto de ciertas afecciones broncho-pulmonares » (*Revista de Tuberculosis del Uruguay*, Tomo II, n° 3, 1932), notent avec juste raison que l'étude radiologique simple ne donne pas d'éléments suffisants pour diagnostiquer les oblitérations incomplètes ni les précoces. Elle ne suffit pas non plus à orienter sur l'étiologie de l'obstruction. Les études bronchographiques des auteurs uruguayens ont permis de poser un ensemble de type distincts d'oblitérations bronchiques. Chacun d'eux présente, sous l'influence de l'injection opaque, une série de caractères spéciaux

qui, correctement interprétés, permettent d'arriver dans la majorité des cas au diagnostic étiologique. Dans les cas de sténose branchique d'origine néoplasique, la bronchographie lipiodolée montre une oblitération totale se traduisant sur le film, comme si on avait amputé l'arbre bronchique. Le lipiodol injecté arrivant à l'endroit de l'obstruction s'étale brusquement. L'ombre de la bronche opacifiée ne se termine pas alors en pointe ou en entonnoir, mais en formant une sorte d'image quadrangulaire assez typique qui constitue le « bouchon lipiodolé ».

ETUDE BRONCHOSCOPIQUE ET BIOPSIE

Le tube bronchoscopique est un auxiliaire des plus précieux. Il permet de voir *in vivo* la lésion lorsqu'elle ne siège pas trop loin dans l'arbre bronchique. C'est un véritable spéculum qui, une fois introduit, montre si la lésion est endo-bronchique ou si la bronche est écrasée. Ce tube doit être manié par un spécialiste averti, sous peine d'aboutir à des désastres. Son maniement n'est pas sans danger pour le patient. Il est vrai qu'en plus de sa valeur diagnostique, il peut présenter d'heureux effets. C'est ainsi que le Pr. Sergent rapporte une observation de ce genre. Il fit une bronchoscopie chez un sujet atteint d'un néo de la bronche souche gauche, le néo avait provoqué l'apparition d'une atélectasie excessivement gênante. A la suite de la bronchoscopie, une hémoptysie assez alarmante d'abord se manifesta. Puis la dyspnée et le point de côté disparurent, le poumon atteint se mit à respirer. Le tube bronchoscopique avait sans doute provoqué une fragmentation de la masse cancéreuse.

De plus, la bronchoscopie permettra de recueillir des renseignements non seulement sur les caractères extérieurs, la morphologie et le siège de la tumeur, mais encore elle permettra de pratiquer une biopsie sur la

tumeur elle-même. Cette biopsie devra naturellement être prudente. Mais elle ne devra pas l'être trop, ou elle risquerait de n'intéresser que les parties superficielles, purement réactionnelles et l'examen histologique ne découvrirait aucun élément anormal ou monstrueux. C'est ainsi que nous rapportons une observation publiée par Racine et dans laquelle la biopsie du bourgeon néoplasique ne révéla que des éléments anodins tandis qu'une biopsie ganglionnaire avait révélé la nature de cette tumeur déjà métastasée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En présence du syndrome clinique et radiologique, que nous avons décrit, nous pouvons grâce à des examens complémentaires, tels que la manométrie et la bronchoscopie, écarter la possibilité d'affections pouvant adopter la même allure. Le diagnostic d'atélectasie une fois posé, nous chercherons à établir la cause qui a provoqué cette atélectasie. Nous nous demandons donc :

1° Est-ce une atélectasie ?

2° Est-elle due au cancer ?

Quelles sont les affections qui peuvent la provoquer ?

1° EST-CE UNE ATÉLECTASIE ?

Il faut d'abord éliminer deux affections principales susceptibles soit d'être prises pour elle, en la faisant ainsi méconnaître, soit encore d'être elles-mêmes méconnues et décrites comme étant des atélectasies, ce sont : la pleurésie d'une part, et la sclérose pulmonaire d'autre part.

A) *Atélectasie et pleurésie.* — Il existe entre les deux affections un certain nombre d'éléments communs, surtout d'ordre clinique. On peut noter une abolition des vibrations vocales dans les deux cas, une diminution ou une disparition du murmure vésiculaire, de la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone et de l'égophonie. Souvent aussi le souffle est le même. C'est un souffle aigu, en chi. Ces symptômes communs, nous l'avons vu tiennent à l'analogie qui existe entre la masse liquide pleurétique et la masse sanguine et œdémateuse qui occupe le parenchyme atélectasié.

En général, cependant, un examen clinique attentif permet une différenciation. La matité n'a plus les mêmes caractères. Elle est plus marquée vers la base et les parties déclives au cours d'un épanchement pleural, elle ne s'étend sur tout le thorax que si vraiment cet épanchement est considérable. Dans l'atélectasie, la base correspondant à une moins grande épaisseur de tissu donne à la percussion un son un peu moins mat. De plus, lorsque l'épanchement est considérable, la voussure de l'hémithorax correspondant s'oppose à la rétraction de ce même hémithorax en cas d'atélectasie.

Les caractères radiologiques viennent à leur tour solutionner la question. Sur un simple cliché, il est aisé de reconnaître les caractères propres à la pleurésie qui peut présenter un niveau liquide, une courbe typique. Le médiastin est repoussé par l'épanchement.

au contraire de ce qui se produit dans l'atélectasie. Le diaphragme est abaissé. Les parties déclives sont les plus opaques.

D'autre part, la radioscopie ne montre jamais, en cas de pleurésie, ces mouvements pendulaires du médiastin décrits, qui constituent pour certains le signe de Holznecht-Jacobson, et pour d'autres le signe de Westermarck.

La manométrie dans les cas douteux, la ponction pleurale retirant du liquide pourront être d'un appoint précieux.

Mais la question peut se compliquer du fait de l'association possible des deux syndromes. En général, toutefois, l'épanchement pleural observé au cours d'une atélectasie est peu important. Lorsqu'il est au contraire assez grand le diagnostic peut devenir impossible et l'atélectasie méconnue n'est plus par exemple qu'une découverte d'autopsie. C'est ce qu'on rencontre quelquefois au cours des pleurésies hémorragiques cancéreuses consécutives à un néoplasme pulmonaire secondaire ou primitif.

B) *Atélectasie et sclérose rétractile*. — Il existe, là encore, une symptomatologie commune qui rend parfois le diagnostic très incertain. Au point de vue clinique, le rétrécissement hémithoracique, la matité, la bronchophonie, l'abolition du murmure vésiculaire, le souffle que nous avons décrits au cours de l'atélectasie peuvent aussi bien appartenir à la sclérose rétractile pulmonaire.

De même certains caractères radiologiques, comme l'amplitude exagérée des mouvements costaux du côté sain, les coups de piston du diaphragme peuvent s'observer au cours d'une radioscopie d'un thorax avec sclérose pulmonaire. La radiographie, très souvent aussi, montre l'attraction du médiastin du côté sclérosé. La trachée est déviée vers lui, le diaphragme subit une ascension notable.

Les éléments de différenciation clinique consistent plutôt en nuances. Dans la sclérose, par exemple, les vibrations vocales sont exagérées alors qu'elles sont abolies ou diminuées dans l'atélectasie. Mais ce sont surtout les différences des caractères radiologiques qui comptent. Le balancement pendulaire du médiastin n'est plus possible au cours de la sclérose. Le diaphragme est certes surélevé, mais la coupole n'est plus régulière. Elle est au contraire festonnée, présente des irrégularités. La trachée n'est pas attirée suivant une ligne régulièrement oblique. Les brides scléreuses qui la tiraillent dans des directions différentes, lui donnent un aspect sinueux tout à fait caractéristique. Sergent et Vibert ont noté d'autre part que dans la sclérose les espaces intercostaux prennent une direction très oblique.

L'exploration bronchographique lipiodolée montrera l'existence d'un obstacle, d'une sténose bronchique en cas d'atélectasie. La bronchoscopie et la manométrie viendront fournir l'appoint de leurs renseignements.

Mais nous avons vu avec quelle fréquence ces deux processus s'associent. L'observation de M. Hou..., 23 ans, est un exemple typique de cette association. Il peut alors être difficile de poser le diagnostic d'atélectasie. Il est plus facile dans ces conditions mêmes de penser à la sclérose pulmonaire.

C) *Atélectasie et densification pneumonique.* — L'évolution clinique, les caractères manométriques et radiologiques ne sont pas les mêmes. Seuls quelques signes cliniques de condensation peuvent les rapprocher superficiellement.

D) *Atélectasie et cancer pulmonaire diffus.* — Dans ce cas l'atélectasie peut être ou bien méconnue, ou bien incriminée à tort. Méconnue parce que le pincement des espaces intercostaux, l'immobilité de l'appareil respiratoire peuvent être attribués à la réaction pleurale, néoplasique et squirrheuse, par exemple chez un malade atteint d'une métastase d'un cancer du sein.

La matité, l'abolition du murmure vésiculaire font penser à un bloc néoplasique. Et si des signes cavitaires surviennent par suite de la suppuration putride de ce néoplasme ulcéré puis excavé, ces signes occupent la première place et risquent de masquer l'atélectasie.

Cependant l'image radiologique peut mettre sur la voie de l'atélectasie, lorsqu'elle se présente avec l'aspect homogène que nous lui avons décrit. Au contraire,

dans le cancer massif du peumon l'image d'opacité présente par endroits des taches beaucoup plus sombres.

On risque aussi d'incriminer à tort l'atélectasie en se basant sur les signes de compression médiastinale pour invoquer une sténose bronchique. Aussi nous ne saurions trop insister sur la nécessité dans les cas douteux avant de poser un diagnostic, d'avoir recours à tous les examens complémentaires manométriques et bronchoscopiques.

2° Cette atélectasie est-elle due à un cancer pulmonaire?

L'atélectasie n'est pas l'apanage du cancer pulmonaire. On peut la rencontrer au cours d'affections très diverses.

A) *Atélectasie massive aiguë post-opératoire.* — On peut voir survenir quelques jours après une intervention chirurgicale portant en général sur l'abdomen (foie et vésicule biliaire), ou bien sur la thyroïde un syndrome atélectasique brutal avec des signes fonctionnels très marqués : dyspnée intense, point de côté thoracique. Quelquefois, le début de ce syndrome affecte au contraire un type lent, insidieux. La guérison se produit en général en 10 à 20 jours. Le traitement préconisé par les auteurs américains consiste surtout dans la broncho-aspiration du bouchon muqueux qui serait à l'origine de ce syndrome. Le fait est aisé.

B) *Atélectasie par corps étranger.* — On peut observer chez les adultes et les enfants une atélectasie aiguë à la suite du passage dans une bronche d'un corps étranger alimentaire en général. Un petit pois a pu s'insinuer dans la bronche par exemple et l'obstruer en donnant lieu à de la dyspnée, de la toux, parfois des hémoptysies. La radiographie montre une image typique d'atélectasie. Elle peut quelquefois repérer le corps étranger. Si ce corps obstruant est passé inaperçu, il peut évidemment prêter à confusion. En général toutefois le diagnostic ne présente aucune difficulté.

C) *Atélectasie et tuberculose.* — Chadourne a consacré sa thèse à l'étude de l'atélectasie au cours de la tuberculose. Il distingue dans cette affection :

1° *Des atélectasies aiguës* survenant à la suite d'une hémoptysie. Elles sont occasionnées d'après lui par une contraction réflexe du parenchyme pulmonaire accompagnée d'hyperhémie vasculaire.

On sait la fréquence des hémoptysies au cours des cancers du poumon.

C'est pourquoi, dans certains cas, l'hypothèse devra être soulevée.

2° *Des formes à évolution chronique* : Packard, Sergent et Naveau ont insisté sur la fréquence des atélectasies qui surviennent au cours des tuberculoses fibro-caséuses. Dans ces conditions, l'histoire du malade,

les examens de crachats répétés, permettront de poser le diagnostic. Cependant on ne doit pas oublier la possibilité chez l'adulte du développement d'un cancer sur un poumon tuberculeux. Cette association serait même fréquente d'après certains auteurs.

D) *Atélectasies et tumeurs du médiastin* : Maladie de Hodgkin, leucémie lymphoïde. On peut évidemment avoir à discuter les diagnostics. Quelquefois même l'incertitude ne peut être levée qu'à l'autopsie, car ces lésions peuvent simuler en tous points le cancer pulmonaire dans la production de l'atélectasie.

Quant à l'anévrysme de l'aorte, il exercerait rarement une compression bronchique aboutissant à la sténose bronchique.

ATÉLECTASIES LOBAIRES

Ces atélectasies lobaires sont assez fréquentes. L'atélectasie se produit en général dans le territoire d'une bronche qui est le siège d'un néoplasme ou d'une compression quelconque amenant sa sténose.

Beretervide a rapporté l'observation très complète d'une atélectasie de ce genre. Il en a analysé minutieusement les symptômes cliniques et les signes radiologiques. En général les signes cliniques sont dans le territoire du lobe atélectasié du même ordre que les signes cliniques qu nous avons décrits à propos des atélectasies totales. Evidemment ces signes sont plus discrets et donnent lieu à des syndromes localisés.

La bronchoscopie ne peut montrer la tumeur qui siège dans un endroit trop éloigné pour être accessible.

La manométrie indique toujours une forte baisse de la pression pleurale mais elle montre un écart assez notable entre la pression inspiratoire qui est très basse et la pression expiratoire qui tend à se rapprocher de la normale. C'est là une différence avec l'atélectasie totale, dans laquelle nous avons vu que les pressions inspiratoire et expiratoire tendaient à se confondre.

La radiologie fournira des renseignements précieux pour la localisation exacte de ces atélectasies.

1° *Atélectasies du lobe supérieur droit.* — La scissure a subi une ascension suivant une direction oblique en haut et en dehors. On obtient une image décrite par Jeanneret, comme ayant un « aspect en éventail ».

Parfois la scissure est arquée avec une concavité tournée vers le bas. Cardis a signalé plusieurs fois cette disposition. Cette ascension scissurale devra toujours être appréciée si possible par rapport à des clichés antérieurs ou tout au moins par rapport à la position anatomique normale. Récemment Cardis, dans le journal médical de Leysin, écrivait à ce propos, pour lutter contre l'abus du terme d'atélectasie, qu'en radio-clinique « il ne fallait employer le terme d'atélectasie que centimètre en main ».

2° *Atélectasie du lobe inférieur droit,* s'observe assez fréquemment en dehors du néoplasme. En effet, par suite de sa direction verticale et de son fort calibre, elle offre une voie d'accès particulièrement choisie pour les corps étrangers égarés.

3° *Les atélectasies du lobe moyen :* sont rares.

4° *Les atélectasies lobaires gauches :* par suite des plus grandes dimensions des lobes, elles sont plus importantes à la radiographie. Dans l'éventualité d'une atélectasie lobaire gauche, une radiographie de profil est nécessaire, pour apprécier la limite scissurale.

Le *diagnostic différentiel* des atélectasies lobaires présente les mêmes difficultés que celui des atélectasies totales. Il faudra souvent discuter la possibilité des spléno-pneumonies ou des scléroses lobaires rétractiles.

ATÉLECTASIES PARCELLAIRES

L'histologie avait révélé l'existence autour de certaines lésions pulmonaires, en particulier autour de certaines tumeurs intra-parenchymateuses, de lésions dues à l'atélectasie. L'épithélium alvéolaire était cubique, les alvéoles affaissées, privées d'air ou contenant un transsudat avec des cellules macrophages. Or, ces lésions passaient inaperçues du vivant du sujet.

Expérimentalement Kourilsky et Anglade réalisèrent des atélectasies analogues par ligatures de bronches secondaires. Jamais ils ne réussirent à déceler radiologiquement ces atélectasies parcellaires.

Cependant il est possible que malgré tout, elles aient une expression radiologique en pathologie et que leur ombre se superpose, agrandissent les ombres tumorales.

Dans l'atélectasie périlésionnelle, en effet, Chaudourne a écrit que « L'image radiologique lésionnelle peut être déformée, amplifiée par l'image de l'atélectasie périlésionnelle ». Ceci expliquerait certains nettoyages radiologiques observés dans la périphérie d'un cancer du poumon. Ces nettoyages ne peuvent dans ce cas être attribués à une amélioration.

Fleischner, Van Allen et Naveau ont étudié les opacités radiologiques péricavitaires. Ils ont montré qu'elles étaient susceptibles de disparaître après l'institution d'un pneumo-thorax et ils ont conclu à la probabilité atélectasique de leur nature.

CONCLUSIONS DE L'ETUDE DIAGNOSTIQUE DE L'ATÉLECTASIE

Au cours de ce dernier chapitre nous avons montré la complexité des éléments qui servent de base au diagnostic de l'atélectasie. Leur recherche présente souvent des difficultés techniques qui expliquent, d'une part, les abus qu'on fait du terme « atélectasie » et, d'autre part, la méconnaissance de ce syndrome.

Certains, en effet, sans posséder les données voulues, posent le diagnostic d'une manière imprudente, en présence par exemple de toute opacité radiologique dont ils ne reconnaissent pas la cause exacte. D'autres au contraire, ne songent même pas à ce diagnostic, alors qu'un examen approfondi montrerait sa légitimité.

Sans vouloir ériger ce syndrome en maladie autonome, nous croyons qu'une fois solidement établi il serait susceptible d'orienter vers l'affection qui a pu le provoquer, et c'est là ce qui fait, à notre avis, son importance. Car l'atélectasie reconnaît toujours, nous l'avons vu, une cause profonde. Au lieu de la masquer

et de la faire méconnaître, elle pourrait servir à la faire retrouver. Parmi les lésions pulmonaires qu'elle a l'occasion de révéler, en modifiant considérablement leur allure clinique nous allons envisager plus particulièrement les cancers du ponmon.

CHAPITRE VI

Formes Cliniques d'Atélectasie observées au cours des Cancers du Poumon

GÉNÉRALITÉS

Comme nous l'avons déjà dit, les cancers du poumon, de par leurs modes d'envahissement, réalisent avec une grande fréquence la sténose de la bronche sur laquelle ils ont pris naissance, ou au pourtour de laquelle ils tendent à se développer. Suivant le siège de cette sténose, sur une bronche après sa bifurcation trachéale, ou sur une bronche lobaire, l'atélectasie sera totale, c'est-à-dire étendue à tout un poumon, ou lobaire, c'est-à-dire exactement localisée dans le lobe correspondant à la bronche obstruée. Ce sont alors des atélectasies chroniques qui s'installent; elles répondent en effet, à une obstruction lente, progressive et durable.

Mais il n'est pas illogique de penser que les cancers du poumon sont aussi capables de donner lieu à un syndrome d'atélectasie aiguë. On connaît en effet la fréquence des hémoptysies, aussi grande a-t-on dit, au cours des cancers qu'au cours de la tuberculose. Chacourne a insisté dans sa thèse sur la fréquence des atélectasies dues aux hémoptysies. Par quel mécanisme se produisent ces atélectasies aiguës ? Carnot avait émis l'hypothèse d'un caillot obstruant la bronche. Le caillot épousant la forme du conduit bronchique aurait

donc une forme conique dont la base serait tournée vers le hile et la partie effilée vers la périphérie. Cette disposition permettrait à l'air de sortir au cours de l'expiration, mais ne permettrait plus son introduction lors de l'inspiration. Cette hypothèse du caillot sanguin n'est pas admise par Jacobeus qui fait intervenir un spasme bronchique. Chadourne pense, de son côté, qu'à la suite de l'inondation sanguine, il se produit un spasme diffus bronchiolaire et une contraction active du poumon. C'est ce qui donnerait lieu à l'atélectasie aiguë.

Cette atélectasie aiguë pourrait être due encore à la migration d'un fragment cancéreux à travers l'arbre bronchique. Supposons en effet une tumeur bronchique près de la bifurcation trachéale. Qu'une parcelle tumorale se détache. Si elle n'arrive pas à être expulsée par la toux elle tendra à cheminer dans les bronches de plus en plus réduites de calibre. Finalement elle s'arrêtera au niveau de l'une d'elles dont la lumière ne sera plus suffisante pour lui permettre de progresser. Ainsi s'installera également une atélectasie aiguë.

Mais ce sont les atélectasies chroniques qui retiennent davantage l'attention au cours des cancers du poumon. Ce sont elles qui sont les plus connues. Elles ont donné lieu à un certain nombre de publications, et nous reproduisons en particulier les observations rapportées par MM. Kissel, Florentin et Jacob dans la *Revue Médicale de Nancy* (octobre 1938), par le Pro-

fesseur Sergent et ses collaborateurs dans les archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire (1936), par le Professeur Beretervide de Buenos-Aires dans la *Revue de la Presse Médicale Argentine* (1934), par L. Guitton, sans sa thèse sur les cancers sténosants des bronches (Paris, 1933, par Alex Epstein dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1938).

D'autre part, nous avons retrouvé quelques observations dans le service de M. le Professeur Maurice Perrin.

OBSERVATIONS D'ATÉLECTASIES PAR CANCER ENDOBRONCHIQUE

a) Atélectasies totales

OBSERVATION I. — *Atélectasie du poumon gauche liée à une sténose bronchique gauche par un néoplasme primitif développé à l'intérieur de cette bronche.*

Mme Arn..., 46 ans, entre Sall 15, lit 4, à l'Hôpital Civil de Nancy, le 21 septembre 1935. Dans les antécédents de cette femme on ne trouve rien à signaler. Le début de la maladie remonte à 3 mois environ. A ce moment, elle a présenté quelques petits signes pulmonaires discrets qui ont évolué en s'accroissant de jour en jour : dyspnée d'effort, point de côté thoracique gauche, toux, expectoration légèrement sanglante.

L'état général, d'abord relativement bon, se met à décliner. L'amaigrissement survient.

A son entrée, la malade se présente dans un état de grande prostration.

Elle répond difficilement aux questions qui lui sont posées. Elle est pâle, asthénique, et considérablement amaigrie. Elle tousse, mais ne crache plus.

Examen de l'appareil respiratoire. — A l'inspection l'hémithorax gauche paraît immobile. Les espaces intercostaux sont plus déprimés qu'à droite, vers la partie supérieure, mais non plus vers la base.

La palpation montre une abolition des vibrations vocales sur toute l'étendue du champ pulmonaire gauche.

La percussion montre à gauche une matité étendue en avant et en arrière sur toute la hauteur de l'hémithorax. A droite, au contraire, la sonorité paraît augmentée par contraste avec cette matité.

L'auscultation révèle à gauche l'existence d'un souffle bronchique à caractère tubaire. Ce souffle est audible surtout vers le sommet gauche et en arrière. Le murmure vésiculaire est complètement aboli à gauche. Il existe de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

A droite, le murmure vésiculaire s'entend normalement, l'expiration paraissant toutefois prolongée. On découvre quelques râles discrets au niveau de la fosse sus-épineuse droite.

On procède le 22 septembre 1935 à une ponction pleurale. On retire 1.200 centimètres cubes de liquide hémorragique. A ce moment la malade accuse de violentes douleurs aux deux bases pulmonaires.

Appareil cardio-vasculaire. — La matité cardiaque se trouve confondue avec la matité de l'hémi-thorax gauche. Cette matité déborde le long du bord droit du sternum. Les bruits cardiaques sont assourdis, lointains. La tension artérielle au Vaquez est de 14/10.

Appareil génito-urinaire. — Rien d'anormal. L'utérus est de consistance et de volume normaux. Rien ne peut faire soupçonner l'existence d'un néoplasme des organes génitaux. De même, au niveau des seins, pas de tumeur perceptible.

Abdomen. — Normal.

Appareil ganglionnaire. — Dans la région sus-claviculaire gauche on perçoit quelques petits ganglions très durs qui roulent sous le doigt et sont indolores.

Radiographie pulmonaire, le 23-IX-35. — Elle montre à gauche une opacité homogène de tout le champ pulmo-

naire. L'ombre cardiaque est noyée dans cette opacité, et c'est à peine si vers la partie moyenne on peut distinguer le gril costal.

Cette opacité déborde le long du bord droit du sternum suivant une bande verticale, on ne note pas de déviation de la trachée

En présence de tous ces signes, à quoi pouvait-on penser?

Evidemment, le diagnostic de cancer pulmonaire s'imposait par suite de la présence d'un épanchement pleural hémorragique et des signes généraux. Pouvait-on penser à l'atélectasie? Les signes cliniques qui l'accompagnent d'habitude ne pouvaient, chez cette malade qu'être attribués à l'épanchement pleural. Vraiment peu de choses au point de vue atélectasie, et pourtant celle-ci existait.

En effet, la malade meurt le 30-IX-35. *L'autopsie est pratiquée* : on trouve un épanchement pleural abondant (1.500 centimètres cubes), hémorragique, à gauche. Le poumon gauche paraît refoulé par cet épanchement. Il est petit, rétracté. Son aspect est rougeâtre. Sa densité est augmentée; une parcelle découpée s'enfonce dans l'eau. Il ne crépite pas. Il est atélectasique. La bronche gauche à sa difurcation est ouverte. Elle est obstruée par une masse néoplasique qui a déjà franchi la barrière bronchique, car elle étend des prolongements sur le reste du parenchyme où l'on trouve des noyaux cancéreux.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont augmentés de volume et infiltrés.

EN RÉSUMÉ, cette observation montre la réalité de l'atélectasie au cours des cancers sténosants des bronches.

Mais seule ici l'autopsie a pu déterminer son existence par suite de la présence d'un épanchement pleural. Il est probable que le néoplasme d'abord encapsulé

dans sa bronche a déterminé à un moment donné une atélectasie pure. Un examen manométrique de la plèvre eût alors montré un vide pleural considérable. Mais bientôt ce vide pleural, par suite de l'extension du processus de malignité, s'est vu combler par un épanchement très important qui a rendu pour ainsi dire pratiquement impossible le diagnostic d'atélectasie.

OBSERVATION II. — Rapportée par L. Guitton (Thèse Paris, 1933). *Le cancer sténosant des bronches souches. Atélectasie du poumon gauche par sténose bronchique liée à un épithélioma de cette bronche.*

M. B., 52 ans, entre à l'hôpital Bichat, dans le service du Dr. Chiray, le 2 avril 1932. Depuis le mois de mars, fatigue progressive, toux, fièvre (à ce moment, le médecin consulté avait diagnostiqué bronchite). Après l'apparition à la base gauche d'un point de côté violent avec dyspnée, une radiographie avait été pratiquée montrant l'existence d'une ombre à la partie moyenne du poumon gauche. Une deuxième radio dans les jours suivants avait montré l'augmentation de cette ombre, et son extension vers la base du poumon. Malgré l'absence de B. K. dans les crachats, on pensait alors à une tuberculose.

À l'entrée à Bichat, les symptômes fonctionnels ne sont pas très accusés : dyspnée peu marquée, toux peu fréquente, expectoration muco-purulente. Le point de côté douloureux reste violent. Amaigrissement de 4 kilos. Température aux environs de 38°5.

Examen pulmonaire. — À gauche, expansion respiratoire très diminuée, matité absolue de l'hémi-thorax, absence de vibrations vocales, abolition du murmure vésiculaire sur toute la hauteur du champ pulmonaire, sauf dans la région hilare où l'on perçoit un souffle bronchique doux. Peut-on penser alors à un épanchement pleural ? L'extrême base est sonore, l'espace de Traube ne présente aucune zone de matité. Une ponction exploratrice ne ramène que quelques gouttes d'un liquide séro-hémorragique.

À droite : poumon normal.

Examen cardiaque. — Souffle systolique à la base.

Examen des réflexes. — Les pupilles en myosis ne réa-

gissent pas à la lumière. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens (symptômes rapportés à une syphilis contractée 15 ans auparavant et traitée).

Foie. — Normal; tension artérielle : 18/11.

Radiographie thoracique. — Obscurité totale du champ pulmonaire gauche assez intense pour ne pas laisser voir la limite de l'ombre cardiaque, mais les côtes sont visibles. Cette ombre diffuse s'atténue à la limite externe du poumon, à l'extrême sommet et à la base. La coupole diaphragmatique n'est ni surélevée, ni déformée.

Le poumon droit est absolument normal.

L'ombre cardio-aortique ne déborde pas le bord droit du sternum : cette attraction du médiastin vers la gauche s'accuse encore par la déviation trachéale.

Le diagnostic hésite alors entre une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale, que les antécédents du malade rendent vraisemblables, et une atélectasie pulmonaire.

Les caractères de la trachée, qui est déviée, mais non déformée, la régularité de la coupole diaphragmatique, plaident plus en faveur de l'atélectasie. Mais les signes fonctionnels d'un obstacle bronchique (dyspnée en particulier) sont bien discrets.

Examen lipiodolé. — Le 16 avril : position du malade en décubitus latéral gauche. La radiographie montre la parfaite injection des arborisations bronchiques du côté droit, et l'arrêt absolu du lipiodol à gauche. Donc obstacle, mais de quelle nature ?

La bronchoscopie va renseigner. Elle montre les bourgeons épithéliomateux obstruant la bronche souche. La biopsie montre des boyaux épithéliomateux du type malpighien.

A partir de ce moment la dyspnée s'accroît, elle prend

le type inspiratoire avec tirage et cornage. La voix devient hitonale. Toux coqueluchoïde par moments. Dysphagie progressive; expectoration sanglante.

Mort le 20 juin 1932 au cours d'une syncope.

Autopsie. — En décollant le plastron sterno-costal adhérent, de petites poches purulentes sont crevées.

Poumon droit : normal.

Poumon gauche : adhère fortement à la paroi et au péricarde.

Trachée : à l'ouverture de celle-ci, végétation implantée sur la paroi inférieure de la bronche souche gauche, à un demi-centimètre de l'éperon trachéal. Le volume est d'une noix qui s'applique sur la lumière de la bronche gauche qu'elle obstrue complètement. La paroi inférieure de la bronche gauche est épaissie et infiltrée. La partie de la bronche souche qui fait suite à la sténose est considérablement dilatée et pleine de pus. Sur les parois de la bronche souche droite : deux petites végétations polypeuses du volume d'une tête d'épingle.

Dans le médiastin, l'aire de la bifurcation trachéale est occupée par une masse tumorale blanche, friable, adhérente en un point du péricarde et bien limitée par une coque conjonctive. On note en outre l'existence d'une volumineuse masse ganglionnaire latéro-trachéale gauche.

A la coupe des poumons, le droit apparaît normal. Le poumon gauche est densifié, *atélectasique*, surtout à sa partie moyenne. Du pus s'écoule des bronches. La plèvre est épaissie et envoie des prolongements scléreux à l'intérieur du parenchyme.

Examen histologique. — La bronche souche cancéreuse est comblée par un épithélioma malpighien spino-cellulaire avec des ébauches de globes cornés.

En dehors de la zone cancéreuse, l'épithélium bronchique est malpighianisé.

La tumeur médiastinale du volume d'une grosse noix présente les mêmes structures. Elle envahit la graisse jusqu'aux replis supérieurs du péricarde.

Il n'y a pas d'envahissement pulmonaire.

Les bronches de premier et de deuxième ordre qui font suite à la sténose bronchique, sont dilatées, bourrées de polynucléaires, de débris d'épithélium, et même de macrophages volumineux; par endroits, leur revêtement épithélial est en métaplasie malpighienne. Les fibres élastiques ont disparu.

Le parenchyme pulmonaire gauche est modifié uniformément. Dans la région paramédiastinale on peut retrouver des lésions de bronchopneumonie subaiguë; les bronchioles ont conservé leur revêtement épithélial, mais celui-ci a parfois subi la transformation plasmodiale. La lumière bronchique est comblée par des cellules réactionnelles; leur paroi est infiltrée par les mêmes cellules qui débordent dans l'atmosphère conjonctive péribronchique; l'armature élastique de la bronche a disparu. Toutes les alvéoles du parenchyme avoisinant sont infiltrées d'œdème et présentent une réaction à « cellules alvéolaires » très spéciales : les unes sont de taille moyenne, d'autres sont anormalement volumineuses et prennent l'aspect de véritables plasmodes multinucléés; toutes ces cellules présentent des inclusions soit graisseuses, soit pigmentaires.

La presque totalité du poumon gauche présente des lésions beaucoup plus évoluées et plus intenses de pneumonie subaiguë avec dilatation bronchique, micro-abcès bronchectasique, trouvées scléreuses épaisses et denses; tous les alvéoles sont le siège d'une réaction cellulaire locale intense avec prolifération simultanée des cellules alvéolaires et des fibrilles de réticuline; certains n'ont plus qu'une lumière minime, soit limitée par un épithélium cubique, soit occupée par un plasmode multinucléé.

EN RÉSUMÉ : un épithélioma malpighien provoque un syndrome atélectasique par suite de sa loca-

lisation sur la bronche gauche. Grâce à la bronchoscopie, le diagnostic peut être affirmé du vivant du sujet. Mais l'atélectasie elle-même du parenchyme pulmonaire correspondant n'est envisagée pendant ce temps qu'à titre d'hypothèse. L'autopsie confirme cette hypothèse. Mais déjà au cours de l'évolution de la maladie, une certitude aurait pu être obtenue si, à l'occasion de la ponction exploratrice, la mesure de la pression pleurale avait été pratiquée.

b) Atélectasies lobaires

OBSERVATION III. — (Observation publiée le 15 octobre 1938 dans la *Revue Médicale de Nancy*, par MM. Florentin, Kissel, Jacob). *Atélectasie lobaire supérieure droite par néoplasme de la bronche lobaire correspondante*).

Ch. Prosper, 38 ans, contremaître, présente en septembre 1936, de la faiblesse générale, de l'amaigrissement de l'anorexie, qui l'obligent à arrêter le travail.

Dans ses antécédents, on relève du paludisme en 1924, et une congestion pulmonaire en 1934. Le malade est dirigé par son médecin sur l'hôpital Villemain, où le Dr. Grandgérard note à la radioscopie « à droite, bande de condensation de la petite scissure à limite inférieure nette. Déviation trachéale et médiastinale. Pachy-pleurite du sinus. Emphysème de la base. Aspect normal à gauche. »

En octobre, le malade est évacué sur Lay-Saint-Christophe, où Mme le docteur Bouin constate une condensation de tout le sommet droit. Elle diagnostique un cancer du poumon et envoie au centre anti-cancéreux, le 10 novembre 1936.

A ce moment le malade, qui était de constitution robuste, est amaigri, mais encore valide. Il présente à la radiographie, le 16 novembre 1936, une obscurité totale du sommet droit avec limite inférieure nette correspondant à la scissure, qui est surélevée et arquée. La trachée et le médiastin sont attirés à droite. Quelques travées hilaires gauches (figure 1).

Le malade se plaint de faiblesse et d'anorexie. La bacilloscopie et la réaction de Wassermann sont négatives.

On entreprend un traitement radiothérapique, du 18 novembre au 16 décembre 1936. Deux portes : une porte antérieure et une postérieure centrées sur le sommet du poumon droit. Localisateur : Solomon (20 cm. de diamètre).

Distance focale : 40 cm. Filtration : 1 mm. Cu + 8 mm.
Al. Une séance tous les deux jours de 300 r. Dose totale :
2.100 r par porte.

Pendant ce traitement, le malade reprend journellement des forces et de l'appétit. Très amélioré cliniquement, il repart chez lui le 16 décembre, ayant presque son poids normal, se croyant définitivement guéri et prêt à reprendre son travail.

A cette date (14 janvier 1937), la radiographie montre une disparition de l'opacité homogène lobaire. (Cf. figure 2) : le lobe est éclairci dans son ensemble, à l'exception d'une bande opaque juxta-trachéale; il est maintenant parsemé de petites taches réalisant un aspect mie de pain. La limite scissurale est nette et se marque par une bande épaissie.

Le 13 février 1937, le malade est pris brusquement de fièvre (40°5), son état décline rapidement. Cette fièvre oscille pendant six jours entre 37°4 le matin et 40° le soir; puis diminue lentement et progressivement, oscillant entre 37°4 et 39°, jusqu'au 6 mars, et depuis le 6 mars entre 37°3 et 38°. Le malade entre à nouveau au centre anti-cancéreux, le 15 mars 1937, après avoir été alité chez lui pendant un mois. A ce moment il présente un amaigrissement considérable et un faciès infecté et anxieux. Son teint est jaune paille; sa température est aux environs de 38°. Les crachats sont hémoptoïques. A la radiographie, on constate une rechute avec aspect identique à l'aspect constaté avant le traitement radiothérapique, c'est-à-dire une image d'opacité homogène lobaire, dont la teinte fonce progressivement de haut en bas (Cf. figure 3).

On recommence un traitement radiothérapique identique au précédent, le 18 mars 1937. Une radiographie pratiquée le 30 mars, après 5 séances de radiothérapie, ne montre aucune modification de l'image radiologique : opacité homogène diffuse à topographie lobaire.

Mais pendant ce temps, l'état général a décliné; les phénomènes infectieux se sont aggravés. Le 28 mars, la fièvre

monte à 40°. A l'auscultation on entend des râles sous-crépitaux du côté gauche. On diagnostique une broncho-pneumonie; le malade est renvoyé chez lui, où il meurt, le 4 avril 1937.

EN RÉSUMÉ : au cours de l'évolution, chez un homme de 38 ans, d'un cancer pulmonaire primitif, localisé au lobe supérieur droit, apparaît une image radiologique d'opacité homogène de ce lobe. Cette image disparaît après traitement radiothérapique pour réapparaître à nouveau et persister jusqu'à la mort du malade.

MM. Florentin, Kissel et Jacob estiment qu'il est logique de penser que cette apparition suivie de disparition avec réapparition d'une image d'opacité lobaire est due à quelque végétation néoplasique bronchique. Cette végétation bronchique provoque tout d'abord une atélectasie qui disparaît lorsque le traitement radiothérapique, en détruisant cette végétation, rétablit la conductibilité bronchique. Mais lorsque le néoplasme se reproduit, il a pour conséquence un nouveau processus atélectasique.

Nous croyons toutefois devoir formuler quelques réserves. L'autopsie, en effet, n'a pas été pratiquée. Elle aurait probablement amené la confirmation de l'hypothèse émise. D'autre part, aucun examen bronchoscopique ou manométrique n'a été fait. Peut-être auraient-ils contribué à affirmer le diagnostic.

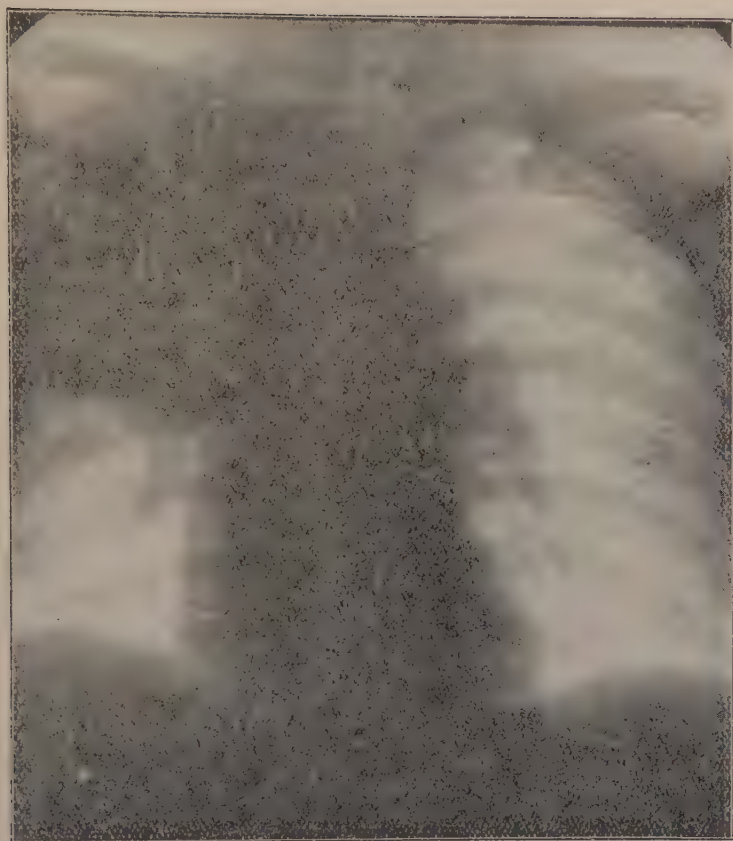


FIGURE 1

Radiographie de l'observation III, le 16 novembre 1936

Elle montre avant le traitement radiothérapique l'opacité homogène lobaire droite avec attraction du médiastus et de la trachée.

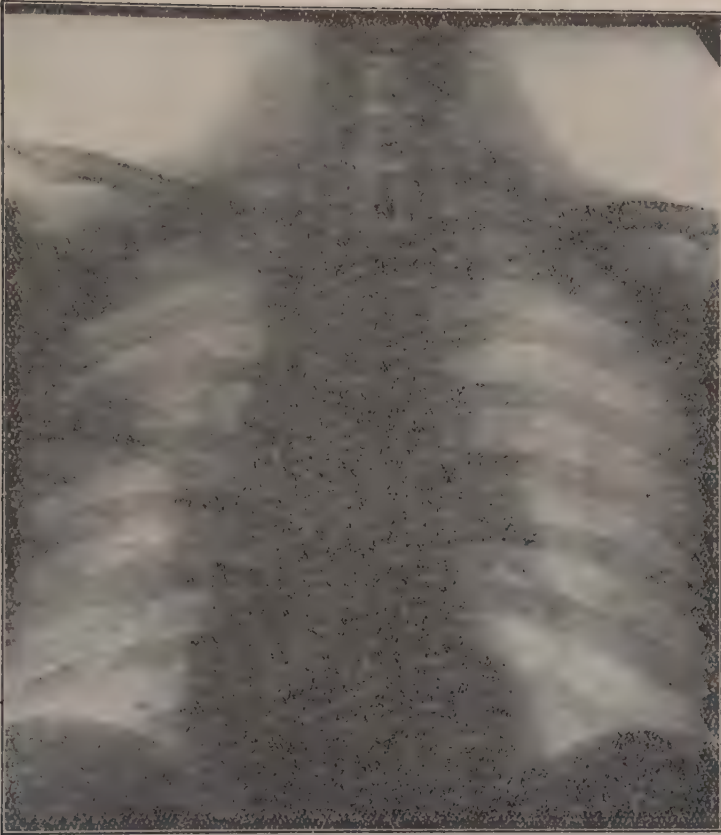


FIGURE 2

Radiographie de l'observation III, le 14 février 1937

Elle montre la disparition de l'opacité lobaire droite après radiothérapie.



FIGURE 3

Radiographie de l'observation III, le 16 mars 1937

Elle montre la réapparition de l'opacité lobaire droite, un certain temps après la cessation du traitement.

OBSERVATION IV. — *Atélectasie du lobe supérieur droit au cours d'un cancer développé à l'intérieur de la bronche souche droite.*

Gu... Albert, 28 ans, employé de chemin de fer, entre dans le service de M. le Professeur Etienne, Salle 12, à l'Hôpital central de Nancy, le 7 juin 1924. Il n'a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Dans les antécédents personnels, on ne relève rien jusqu'en 1917-1918. Le sujet se trouvait à ce moment au front, et, à deux reprises il fut gazé. Sous l'influence du repos et du traitement, il rentre chez lui, paraissant complètement rétabli. La seule chose qui l'inquiète, c'est la persistance, tous les matins, d'une toux avec expectoration.

En 1924, au mois de février, apparition d'un point de côté thoracique droit avec état subfébrile. Dyspnée de plus en plus marquée. Toux sèche et quinteuse. Un médecin consulté diagnostique une congestion pulmonaire droite. Dans les jours qui suivent cette consultation la dyspnée diminue. Le point de côté thoracique persiste. Le 20 février 1924, le médecin de nouveau consulté pense à une pleurite.

Le malade garde la chambre jusqu'au mois de mai sans grandes modifications de son état général. Alors surviennent des symptômes de plus en plus abondants et alarmants.

A son entrée à l'hôpital, le 7 juin 1924, le malade est considérablement amaigri. L'asthénie est très prononcée. La température est à peu près normale (37°). Il accuse toujours des douleurs dans le côté droit, localisées surtout dans la région inter-scapulo-vertébrale. Il signale de plus une douleur rétrosternale récemment apparue avec une sensation pénible de gêne dans toute la région précordiale et quelques palpitations cardiaques.

Les crachats sont séro-muqueux, hémoptoïques (on n'a pas procédé à un examen bactériologique pour la recherche du B. K.).

Examen de l'appareil pulmonaire. — A l'inspection, l'hémithorax droit subit une amplification respiratoire beaucoup moins accentuée qu'à gauche. A la percussion, en avant sonorité normale du sommet gauche. Le sommet droit est submat. En arrière, matité de la base droite et submatité s'étendant au reste du champ pulmonaire. A gauche, pas de modification de la sonorité. A l'auscultation, on entend quelques râles secs disséminés à droite. En arrière, gargouillement avec quelques frottements paraissant d'origine pleurale.

Appareil cardiaque. — La matité cardiaque semble déplacée vers la droite. A l'auscultation quelques extrasystoles. Le pouls est à 100. La tension artérielle au Vaquez est de 15/8.

Devant ce tableau clinique, on pense à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire, malgré l'absence de renseignements sur la présence de B. K. dans les crachats. On ne pratique pas d'examens complémentaires par suite de l'état de plus en plus grave du malade, qui finit par succomber quelques jours plus tard, le 17 juin 1924.

L'autopsie est pratiquée. — On trouve une masse blanche molle de la grosseur d'un œuf de pigeon. Cette masse fait hernie dans le deuxième espace intercostal droit. Il existe une infiltration analogue du tissu sous-costal avec ganglions rétrosternaux. La plèvre droite est épaissie.

L'œsophage et l'aorte sont normaux.

Le péricarde contient 200 cc. de liquide trouble. A sa surface en découvre de nombreux petits bourgeons néoplasiques. Le sinus supérieur est comblé par un ganglion néoplasique ayant effondré le péricarde.

L'ouverture de la bronche droite montre qu'elle est obli-térée par une masse bourgeonnante encéphaloïde.

Cette masse a d'ailleurs forcé le barrage cartilagineux

bronchique et elle pousse des prolongements dans le poumon droit. On trouve de nombreux noyaux néoplasiques dans le lobe inférieur droit. Le lobe supérieur droit ne contient pas d'éléments néoplasiques, mais il est rétracté, dense; il se présente avec tous les caractères de l'atélectasie.

Le poumon gauche est normal.

Il existe des ganglions trachéo-bronchiques énormes.

EN RÉSUMÉ : cette observation montre qu'un cancer de la bronche droite a pu déterminer un syndrome atélectasique typique dont seuls quelques éléments sont rapportés dans l'observation : la dyspnée, la déviation de la matité cardiaque vers la droite. En raison des hémoptysies et de la cachexie, le diagnostic de tuberculose pulmonaire avait été posé. De plus, il y a 15 ans, on ne songeait encore pas à découvrir cliniquement l'atélectasie par les moyens couramment employés à l'heure actuelle, par exemple la bronchoscopie et la manométrie.

Le caractère incomplet de cette observation, où les examens radiologiques n'ont pu être pratiqués est corrigé par la recherche anatomique qui la complète et redresse l'erreur de diagnostic.

OBSERVATION V. — *Atélectasie par sténose bronchique intrinsèque liée à un cancer de la bronche lobaire supérieure gauche* (Observation publiée dans les *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, p. 317, par Kourilsky).

M. O., 58 ans, entre au service médico-chirurgical de l'Hôpital Broussais, le 4 décembre 1933, pour amaigrissement avec toux et expectoration.

C'est au mois de mai 1932 qu'il ressent brusquement, un soir, en revenant de son travail, des frissons, des malaises, de la courbature; pendant quinze jours, il reste chez lui, fébrile et toussant. Tout semble rentrer définitivement dans l'ordre quand, en décembre 1932, la toux reprend. Elle s'accompagne d'expectoration muco-purulente, non fétide. Peu à peu l'état général s'altère, et en mai 1933, il est obligé d'interrompre son travail à la suite de crises de dyspnée d'efforts.

De mai à septembre 1933, l'état va s'aggravant. Toux, expectoration de plus en plus abondante. Dyspnée permanente. Le timbre de la voix se modifie. En quelques mois, amaigrissement de 9 kilos.

En octobre 1933, la toux devient émétisante. La déglutition des liquides est troublée « il avale de travers ». En novembre 1933, à plusieurs reprises, filets de sang dans l'expectoration. A l'examen bactériologique des crachats, il n'y a pas de B. K. La réaction de Wassermann pratiquée sur le sang est négative. En décembre 1933, il entre à Broussais.

La dyspnée est très vive, l'expectoration abondante, mais non fétide, la voix est bitonale. L'examen de l'appareil respiratoire montre du côté gauche : de la matité, qui, en arrière, s'étend sur toute la hauteur du champ pulmonaire, et qui, en avant, est limitée à la partie supérieure de cet hémithorax. Le murmure vésiculaire est aboli dans la région

correspondant à la matité; mais dans la région sous-claviculaire, il existe un souffle audible aux deux temps de la respiration.

Existence de deux ganglions cervicaux dont l'examen histologique montre le caractère néoplasique.

L'examen laryngoscopique confirme la paralysie récurrentielle gauche révélée par la dysphonie. L'examen bronchoscopique montre un aplatissement de la bronche souche contre lequel on butte après deux centimètres, la muqueuse est infiltrée, un petit bourgeon est prélevé, l'examen microscopique qui en a été fait décèle une fibrose intense, sans cellule néoplasique.

La radiographie permet de constater l'existence d'une opacité diffuse de l'hémithorax gauche. Cette opacité n'est pas franchement homogène, elle est moins accentuée à l'apex et à la base.

Elle s'accompagne d'un certain degré de rétrécissement hémithoracique.

Diminution des espaces intercostaux.

Élévation importante du diaphragme.

Attraction partielle de la trachée.

Le 8 janvier, au cours d'une crise de dyspnée avec asphyxie, la mort survient brusquement.

Il n'a pas été possible de faire l'autopsie.

EN RÉSUMÉ : La dyspnée continue avec crises paroxystiques, la rétraction hémithoracique gauche, la surélévation de l'hémi-diaphragme gauche, l'attraction à gauche de la trachée mettaient sur la voie de l'atélectasie. La bronchoscopie semblait confirmer ce diagnostic. L'existence de deux ganglions cervicaux néoplasiques et l'évolution de la maladie chez un sujet

de 58 ans faisait penser logiquement à un cancer de la bronche du lobe supérieur gauche. Cependant le prélèvement biopsique par bronchospie ne confirmait pas la nature cancéreuse de la sténose. Est-ce à dire qu'elle l'infirmait ? Non, car la fibrose est parfois une réaction plaidant en faveur du cancer. Ce cancer est intrinsèque car la bronchoscopie révèle une infiltration de la muqueuse que l'on sait souvent exister dans l'épithélioma bronchique.

Le lien unissant tous ces éléments apparaît logiquement comme étant un cancer de la bronche lobaire supérieure gauche.

OBSERVATION VI. — *Atélectasie du lobe inférieur droit par cancer de la bronche souche droite* (Obs. rapportée par Alex Epstein, dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, n° 1, janvier 1938).

Ernest B..., 46 ans, ancien bacillaire, est atteint au mois d'août 1937 d'un état étiqueté pleurésie droite. De nombreuses tentatives pour ponctionner son exsudat paraissant important échouent successivement.

Admettant la possibilité d'une sous-pression pleurale importante, rendue probable par une réaction phrénico-médiastino-pariétale, Alex Epstein pratique une pneumo-séreuse diagnostique. La pression initiale est de 16-14. Il la ramène à 4-2 par une insufflation de 1.000 cc. d'air.

C'est ainsi qu'il peut mettre en évidence un petit exsudat banal et une grosse atélectasie lobaire.

A l'autopsie il s'agissait d'un cancer de la bronche souche droite avec atélectasie, et des métastases énormes dans le foie.

EN RÉSUMÉ : les signes cliniques, manométriques, radiologiques font faire le diagnostic d'atélectasie lobaire inférieure droite. L'autopsie révèle que cette atélectasie est due à un cancer de la bronche souche droite. Sans l'autopsie, l'atélectasie seule eût été diagnostiquée, sa cause restant ignorée.

OBSERVATION VII. — *Atélectasie d ulobe supérieur gauche liée à une tumeur de la bronche correspondante* (Observation publiée par le Docteur Béretervide, de Buenos-Aires, dans la *Presse Médicale Argentine*, janvier 1934).

F. B..., sujet Argentin, entre salle 6, lit 13, à l'Hôpital Fernandez de Buenos-Aires, le 25 avril 1933. Il est âgé de 38 ans. Rien à signaler dans les antécédents.

La maladie actuelle a débuté en janvier 1933 d'une manière insidieuse par de l'inappétence, des céphalées frontales le matin, puis asthénie, dyspnée d'efforts et fièvre à 39°-40°. On diagnostique une infection intestinale. Un régime alimentaire sévère est prescrit. Amaigrissement de 9 kilos attribué au régime.

La dyspnée s'accroissant, on décide de pratiquer une radiographie pulmonaire le 25 mars 1933, un mois avant son entrée à l'hôpital. Cette radiographie montre : 1° une discrète rétraction de l'hémithorax gauche; 2° la situation normale des deux diaphragmes; 3° la situation normale du médiastin; 4° une tramite de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit; des ganglions calcifiés; 5° une ombre irrégulière du volume d'une mandarine dans la région hilare gauche. Du contour de cette ombre partent des arborisations; 6° la présence, en dehors de l'ombre principale, de taches analogues mais du volume d'une piécette (signe de Carman). Cet ensemble fait suspecter un processus cancéreux.

Le 5 avril, le malade est surpris au cours de son sommeil par un intense point de côté dans la région parasternale gauche au niveau des quatrième et cinquième côtes, avec irradiation dorsale. Cette douleur l'oblige à se maintenir immobile, en décubitus dorsal, pendant deux jours. Elle s'atténue ensuite mais persiste, quoique moins pénible, avec des exacerbations intermittentes.

A l'entrée, le 25 avril 1933, le sujet pèse 56 kilos, il paraît amaigri. Il ne peut rester dans le décubitus latéral droit qui provoque la toux et la dyspnée.

Toux sèche, pas d'expectoration. Légère élévation de la température vespérale. Masses musculaires hypotrophiées et hypotoniques. On trouve une micropolyadénopathie inguinale, mais pas de ganglions sus-claviculaires. La fente palpébrale gauche est plus petite que la droite. Les pupilles sont inégales. La mobilité oculaire est normale. Les muqueuses bien colorées.

L'hémithorax gauche paraît rétracté dans son ensemble. Dépression sus et sous-claviculaire à gauche. Pas de douleurs thoraciques provoquées par la pression, mais douleurs spontanées intermittentes au niveau de la région parasternale gauche. Dyspnée d'efforts sans relation avec la douleur. Les mouvements respiratoires des deux hémithorax sont égaux; les espaces intercostaux gauches sont plus déprimés que les droits, mais il n'existe pas de dépression inspiratoire marquée.

A droite, et en avant, il y a hypersonorité de la fosse sus-accrénée vers la base. Respiration puérile du sommet à la base, pas de râles surajoutés. La transmission de la voix parlée et chuchotée est normale.

A gauche, submatité de la fosse sus-claviculaire. La percussion de la clavicule gauche est moins sonore que la percussion de la droite. La percussion permet de délimiter trois zones: 1° une zone interne, parasternale longitudinale depuis la clavicule jusqu'à la base et large de deux travers de doigts; 2° une zone moyenne en forme de cône tronqué à sommet inférieur. Son bord interne vertical la sépare de la zone précédente, l'externe la sépare de la zone suivante. Son extrémité inférieure s'étend jusqu'à la base où se percute l'espace de Traube. Cette zone est mate à la percussion profonde, et légèrement sonore à la percussion superficielle; 3° une zone externe, triangulaire à la partie inférieure et externe du thorax. Elle est hypersonore et au

niveau de l'aisselle, elle se confond avec l'hypersonorité postérieure qui est plus forte qu'à droite. L'auscultation de la zone interne révèle un murmure vésiculaire identique à celui du poumon droit et sans râles ni souffles. Dans la zone moyenne, le murmure vésiculaire est aboli; il existe un souffle doux inspiratoire, de la pectoriloquie aphone. Dans la zone externe, le murmure vésiculaire est augmenté et son intensité est même plus forte qu'à droite sans prédominance d'aucun temps respiratoire. Les vibrations vocales sont très diminuées. En arrière, au niveau de la fosse sus-épineuse gauche les vibrations vocales sont abolies; par contre, elles sont normales à droite. La percussion révèle la sonorité de l'hémithorax droit en arrière, tandis qu'à gauche elle montre que la région sus-épineuse est submate. Cette submatité est limitée par une ligne qui part de la quatrième apophyse épineuse dorsale et descend légèrement jusqu'à l'aisselle. Au-dessous de cette ligne la sonorité du poumon gauche est plus grande qu'à droite.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal. Les examens de laboratoire : B. W., analyses d'urines, ne montrent rien de particulier. Par suite d'absence d'expectoration on ne peut pratiquer d'examens de crachats.

Bronchoscopie : tentée à trois reprises sans succès. En conséquence, la biopsie qu'on se proposait de faire au niveau de la néoplasie endobronchique supposée, ne fut pas exécutée.

Une radiographie pratiquée peu après son entrée révèle : 1° une rétraction marquée de l'hémithorax gauche; 2° une ascension du diaphragme gauche; 3° un déplacement de tout le médiastin vers la gauche; 4° une ombre étendue à tout le poumon gauche. Sur ce fond uniforme on observe avec difficulté une ombre hilaire plus dense; 5° à la partie inférieure et externe du poumon se trouve un triangle de clarté correspondant à la portion plus antérieure du lobe

inférieur; 6° dans la zone parasternale gauche à la hauteur du bulbe aortique on observe une clarté de 2 cm. de large.

A droite, clarté exagérée de tout le champ pulmonaire par emphysème vicariant.

Une autre radiographie pratiquée le 26 avril 1933 debout en en position latérale gauche, en inspiration maxima attire l'attention sur la nette délimitation scissurale des deux lobes : il existe un contraste frappant entre l'ombre du lobe supérieur et antérieur atelectasié, et la clarté du lobe inférieur et postérieur qui s'est distendu, compensant la rétractilité de l'autre. Le cœur est déplacé en avant par suite de l'augmentation de l'espace rétrocardiaque (correspondant au lobe inférieur distendu).

Une radiographie le 6 mai 1933, après injection intratrachéale de lipiodol, montre l'arrêt du lipiodol dans la bronche du lobe supérieur gauche. Le lobe supérieur gauche ne contient pas la moindre trace de lipiodol tandis que le lobe inférieur gauche, comme le montre une radiographie de profil, est parfaitement injecté.

Pendant l'évolution de la maladie, on tente la radiothérapie profonde. Mais à la suite de quelques clochers fébriles on l'interrompt, pour la reprendre le 10 juin. Après deux séances de radiothérapie profonde, la douleur et la dyspnée sont soulagées. Cette amélioration n'est que passagère. L'état général décline de plus en plus.

La pression pleurale ne peut être mesurée, car le malade s'oppose à toute ponction.

Il rentre chez lui le 31 juillet 1933 et meurt deux semaines après. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

EN RÉSUMÉ : les signes cliniques et radiologiques, malgré l'absence des signes manométriques, peuvent

faire affirmer une atélectasie du lobe supérieur gauche. L'examen au lipiodol permet de penser à un néoplasme de la bronche du lobe supérieur gauche. L'allure générale de la maladie fait supposer qu'il s'agissait d'un processus cancéreux, mais la biopsie ou l'examen nécropsique auraient seuls pu confirmer sa réalité.

ATÉLECTASIES PAR CANCERS DÉVELOPPÉS EN DEHORS DES BRONCHES

OBSERVATION VIII. — *Atélectasie du poumon gauche par cancer hilare juxta-bronchique* (Observation publiée par MM. Florentin, Kissel, Jacob, dans la *Revue Médicale de Nancy*, le 15 octobre 1938).

Dur..., 58 ans, manoeuvre dans une usine à gaz, présente, en juillet 1937, de l'anorexie et de la fatigue, des douleurs abdominales, de la toux, et, au cours du travail, de l'essoufflement et de l'oppression. Ces symptômes augmentent progressivement pendant un mois jusqu'à nécessiter l'arrêt du travail et l'alitement; à ce moment, le malade n'aurait pu marcher 20 mètres sans perdre la respiration. Le malade reste alité pendant tout le mois d'août. En septembre, amélioration, le malade reprend son travail, mais persistance de la toux et de l'oppression. Au bout de 15 jours, en plein travail, il est obligé de rentrer chez lui à bout de souffle et de forces.

Le médecin traitant diagnostique une lésion pulmonaire et conduit le malade à la radioscopie où l'on constate une pleurésie gauche. Une ponction ramène très peu de liquide jaunâtre. Huit jours après, ponction blanche. L'état du malade restant stationnaire, le médecin traitant l'envoie à la radioscopie une deuxième fois, au début de novembre. On constate de nouveau la pleurésie et on retire un litre de liquide jaunâtre. A deux jours d'intervalle, on fait deux nouvelles ponctions ramenant chaque fois un litre de liquide. Ces ponctions soulagent le malade pendant une jour-

née seulement. Au début de décembre, le malade est envoyé à l'Hôpital de Chaumont, où on fait une nouvelle ponction d'un litre environ. Le malade a donc eu 5 ponctions évacuatrices, ramenant en tout environ 5 litres de liquide jaunâtre.

Le 23 décembre, le malade est évacué sur le centre anticancéreux de Nancy, avec le diagnostic suivant : « Pleurésie hémorragique récidivante; néo pleuro-pulmonaire probable. »

Le malade, à son arrivée, est très amaigri; il a perdu 2 kilos depuis 15 jours. Essoufflement facile. Pas de ganglions externes.

Radiographie le 8 février 1938; à gauche : opacité homogène occupant les trois quarts du poumon; le sommet est clair; la trachée et la partie supérieure du médiastin sont déviés et fortement attirés à gauche; l'hémithorax gauche est rétréci; le rapprochement des côtes est très marqué.

A droite : la partie supéro-interne du poumon et le sommet sont voilés. Au niveau du hile pulmonaire, nodule de la grosseur d'une pièce de 1 franc, d'opacité presque métallique.

Une ponction exploratrice ne ramène que quelques gouttes de liquide limpide et incolore. Les réactions de Calmette et de Vernes sont négatives dans le sang, ainsi que le B. W.

Traitement radiothérapique : un champ antérieur et un champ postérieur intéressant tout le thorax et le cou. Une séance tous les jours, alternativement antérieure et postérieure : 50 r par séance; distance focale 80 cm.; filtration : 1 mm. Cu + 2 mm. Al.; 250 Kw., 3 milliampères. Dose totale : 900 r par champ.

Le malade renvoyé chez lui le 11 février, revient à la consultation le 24 mars. Il a augmenté de 3 kilos en quelques semaines, se sent très bien et ne demande qu'à reprendre son travail.

Le 5 avril, l'examen clinique montre les signes suivants:

L'hémithorax gauche est immobile, mais il n'est pas rétréci. Les côtes sont obliques. La pointe du cœur bat à deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la percussion, matité de bois absolue, de tout l'hémithorax gauche, en avant, comme en arrière, de la base à l'extrême sommet. Les vibrations vocales sont abolies. A l'auscultation, silence respiratoire total : on ne perçoit ni murmure vésiculaire, ni souffle, ni bruit surajouté.

Une ponction exploratrice pratiquée reste blanche.

A l'examen radiographique, on constate une opacité dense, homogène, de tout l'hémithorax gauche. Sur les clichés normalement posés, cette opacité est telle que le cœur, les côtes, la colonne vertébrale sont invisibles. Sur les clichés superposés, on observe le rapprochement des côtes, l'attraction et la déviation rectiligne du médiastin supérieur (Cf. fig. 4).

Le 7 avril, une bronchoscopie (Dr. Blum) est pratiquée. La déviation et la coudure des gros troncs bronchiques ne permettent pas de parvenir à l'obstacle bronchique supposé. Du lipiodol est alors injecté par le tube de bronchoscopie au contact même des gros troncs bronchiques. Il ne pénètre pas dans l'arbre bronchique, à gauche, mais reflue à droite et injecte les bronches du poumon droit (Cf. figure 5).

EN RÉSUMÉ : un homme de 58 ans, présente d'abord, du mois d'octobre au mois de décembre 1937, une pleurésie hémorragique récidivante, ayant nécessité 5 ponctions évacuatrices successives. Les radiographies pratiquées montrent au niveau du hile pulmonaire, un nodule arrondi, opaque, de grosseur d'une pièce de 1 franc. Le diagnostic de cancer pulmonaire serait probable.

Puis s'installe rapidement un syndrome de condensation massive de tout le poumon gauche, sans réaction thoracique marquée. La plèvre ne renferme plus de liquide. La radiographie montre une opacité homogène, étendue de la base au sommet du poumon gauche, avec déviation trachéale et médiastinale, et rapprochement des côtes. Le lipiodol injecté, par le tube de bronchoscopie, ne pénètre pas dans les bronches gauches.

Le diagnostic est ici hésitant entre fibrothorax et atélectasie. Contre le fibrothorax plaident toutefois l'installation rapide de la condensation, son homogénéité, son extension au poumon tout entier; l'intensité de l'opacité radiologique qui a nécessité des temps de pose dix fois supérieurs à la normale pour laisser apercevoir le gril costal. Il paraît invraisemblable qu'une pachypleurite ou une sclérose pulmonaire déterminent rapidement une fibrose aussi marquée, sans que, par ailleurs, se produise de déformation thoracique.

Tous ces signes, au contraire, s'accordent avec le diagnostic d'atélectasie que corrobore ensuite l'arrêt du lipiodol au niveau des grosses bronches. Toutefois, étant donné que l'état du parenchyme avant l'apparition de l'opacité hémithoracique n'est pas connu, et que l'insufflation pleurale n'a pas été possible du fait de la pleurésie antérieure, le diagnostic d'atélectasie ne peut être certifié; il est seulement très probable.

D'autre part, l'existence de masses hilaires dont la nature néoplasique paraît hors de doute, et dont la situation explique la compression et l'oblitération bronchique viennent encore fortifier l'hypothèse d'atélectasie.

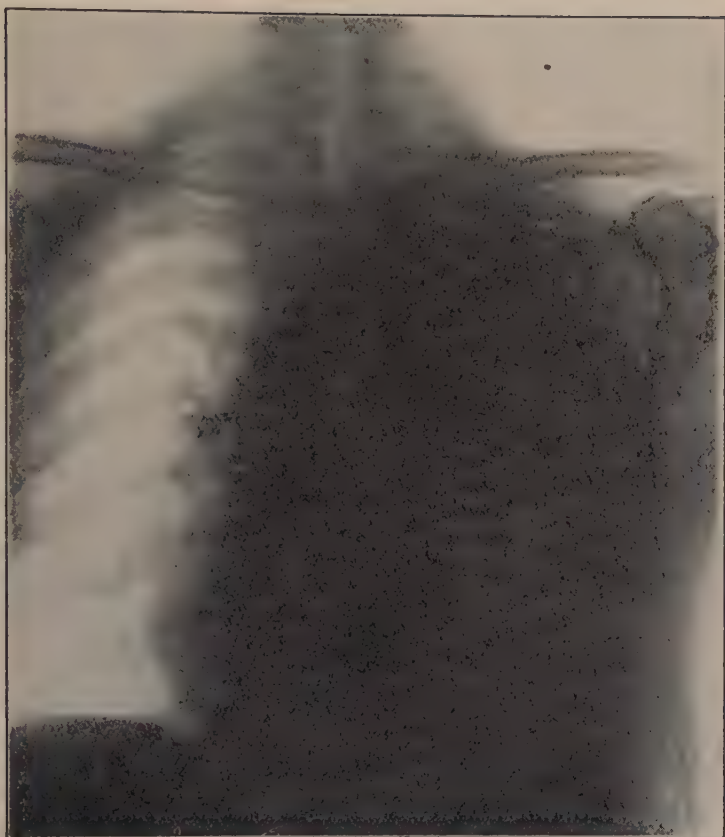


FIGURE 4

Observation VIII. — Radiographie du 5 avril 1938

Grâce à la surexposition on peut distinguer, à gauche, de l'opacité atélectasique, l'ombre cardiaque, les cotes qui sont rapprochées, l'attraction et la déviation rectiligne du médiastin supérieur.



FIGURE 5

Observation VIII. — Radiographie du 7 avril 1938

Après injection de lipiodol par le tube bronchoscopique, on voit que le lipiodol ne pénètre pas dans l'arbre bronchique à gauche, mais reflue à droite et injecte les bronches du poumon droit.

OBSERVATION IX. — *Atélectasie du poumon gauche par cancer hilair juxta-bronchique secondaire, avec, à l'autopsie, atélectasie du lobe inférieur gauche seulement* (Observation publiée dans les archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire 1936, page 320).

M. Hou..., 23 ans, agriculteur, entre le 10 mai 1934 à l'Hôpital Broussais, dans le service de M. le Professeur Sergent.

Au début de 1931, il remarque l'apparition d'une tumeur testiculaire gauche qui atteint rapidement le volume d'une orange. En octobre 1931, on en pratique l'exérèse et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur maligne. Quelques semaines après l'intervention, reprise de douleurs scrotales. On fait alors 40 séances de radiothérapie. Tous les signes anormaux cessent et le poids augmente de 10 kilos pendant l'année 1932.

En février 1933, asthénie, anorexie, amaigrissement; un mois plus tard survient brusquement un point de côté violent, continu, siégeant à la base de l'hémithorax gauche; la température monte 39°7. Un médecin appelé fait le diagnostic de pleurésie gauche.

Une ponction exploratrice ramène un liquide séro-sanguinant.

Une autre ponction faite dans les jours suivants, retire du pus dans lequel on isole du pneumocoque.

D'autres ponctions ultérieures restèrent blanches.

Des examens radiologiques sont faits. On y note l'existence d'une opacité homogène s'étendant à presque tout l'hémithorax gauche. Cependant, sous la clavicule gauche, on peut voir à la partie interne une image plus opaque de contours parfaitement arrondis.

A ce moment, la toux apparaît. En juin 1933 survient une petite hémoptysie. Elle est suivie d'une expectoration banale, mais de plus en plus importante. Il n'y a pas de

fétidité. On pense à la possibilité d'une étiologie tuberculeuse et, malgré l'absence de B. K. dans les crachats, le malade est envoyé à Hauteville. Il y arrive en septembre 1933. Température entre 37°5 et 39°5. En décembre 1933 courte période d'amélioration. En février 1934, une nouvelle poussée se produit, la malade quitte Hauteville pour se faire hospitaliser à Broussais.

A l'examen : Etat général très altéré. Le thorax est décharné. Il existe de la rétraction hémithoracique gauche. En avant, en arrière de ce côté on constate de la matité franche avec abolition des vibrations vocales, silence respiratoire complet, sauf dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche où on entend un souffle de compression bronchique.

Il n'existe aucune adénopathie.

L'examen des bourses ne montre rien d'anormal en dehors de la cicatrice de castration unilatérale. Les examens radiologiques montrent une opacité diffuse presque totale de l'hémithorax gauche (Cf. figure 6).

L'examen bronchoscopique permet de constater que la lumière de la bronche souche est obstruée par une masse grisâtre saignante, très pulsatile. On ne fait pas de biopsie de crainte d'une hémorragie.

L'examen lipiodolé confirme la sténose complète de la bronche souche gauche (Cf. figure 7). L'état va alors s'aggravant, et le malade succombe le 22 août d'une crise de dyspnée intense.

A l'autopsie : à l'ouverture du thorax, le poumon droit déborde de quatre travers de doigts la ligne médiane. Le poumon gauche est complètement plaqué contre le gril costal. A l'ouverture du poumon gauche, on remarque :

a) A la partie supérieure du lobe inférieur gauche, l'existence d'une cavité anfractueuse, irrégulière, remplie de débris nécrosés. Cette zone s'insinue dans la bronche souche gauche qui est fortement repoussée en dehors et largement ouverte dans la cavité.

b) Le cathétérisme des diverses bronches ne montre pas d'obstruction bronchique, ni dans le lobe supérieur, ni dans le lobe inférieur.

c) Le lobe supérieur est entouré de petites cavités alvéolaires suppurées.

d) Le lobe inférieur est atélectasié, il a le tiers de son volume normal, dans sa base il existe deux abcès dont l'un communique avec la plèvre. A l'examen histologique, il existe de petites masses séminomateuses séparées par du tissu de caractère inflammatoire. Les nodules séminomateux contiennent de grosses cellules à aspect de spermatogonies qui tendent à infiltrer le parenchyme environnant.

EN RÉSUMÉ : les signes cliniques et radiologiques font diagnostiquer une atélectasie totale du poumon gauche, et l'autopsie montre que seul, le lobe inférieur est atélectasié.

DISCUSSION : M. Sergent et ses collaborateurs pensent que la sténose de la bronche souche gauche existait réellement, mais dans les derniers jours de la maladie une ulcération cancéreuse de la paroi bronchique a fait communiquer la cavité cancéreuse avec la lumière de la bronche, ce qui explique les constatations anatomiques faites à l'autopsie.

Cette observation montrerait donc, que si le cancer hilair vient à ulcérer la bronche comprimée, le processus atélectasique peut disparaître. Mais cette disparition, loin d'amener une amélioration, serait le prélude de l'échéance fatale.

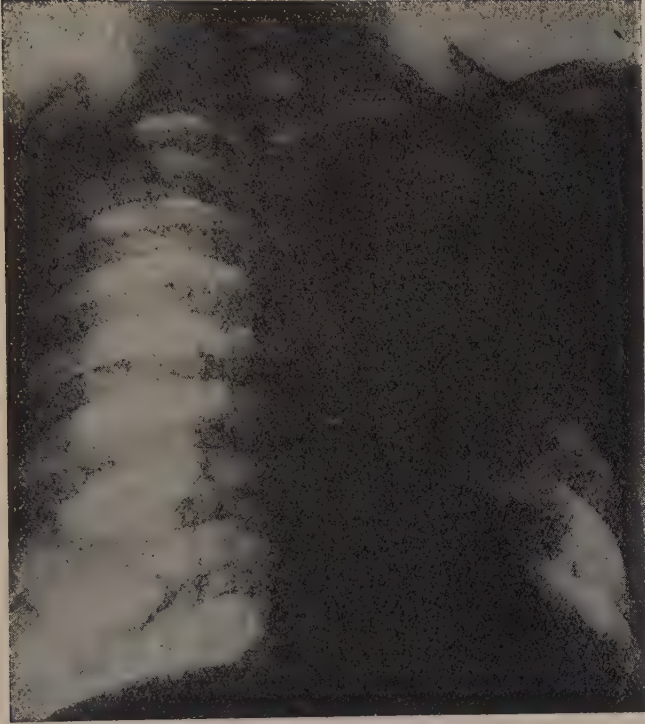


FIGURE 6



FIGURE 7

OBSERVATION X. — *Lympho-sarcome du médiastin s'accompagnant d'atélectasie lobataire* (Observation rapportée à la Société de Médecine de Nancy, mai 1939, par Florentin, Heisch, Jacob et Gibert. - Travail du Centre Anti-Cancéreux.)

Br., âgé de 54 ans, mineur (Mines de fer du Bassin de Briey).

Antécédents : Néphrite au cours de la guerre. Contusion thoracique le 15 février 1937, intéressant le médiastin et l'hémi-thorax droit de la 5° à la 10° côte environ, à la suite d'un éboulement de mines. Cette blessure a nécessité une hospitalisation du 15 février au 6 mars 1937.

Le malade se présente à son médecin le 29 mars 1939, pour bronchite avec état sub-fébrile.

Une radiographie pratiquée, montre une condensation du lobe supérieur droit que le médecin interprète comme un néoplasme lobaire. L'état général s'aggravant, et le malade ayant présenté transitoirement des crachats hémoptoïques, on le fait entrer au centre Anti-Cancéreux le 14 avril 1939.

On constate alors une dyspnée intense avec cornage, un œdème en pèlerine intéressant surtout la région cervicale, l'épaule droite et le bras droit, avec circulation collatérale. Les veines du cou sont dilatées et le malade accuse une dysphagie ne permettant que l'absorption des liquides. Aspect général anémié et asphyxique. Le malade ne peut respirer qu'en position assise et le moindre déplacement déclenche des crises de suffocation excessivement pénibles.

L'auscultation révèle un souffle tubaire intense au sommet droit se propageant au sommet gauche et une diminution du murmure vésiculaire à la base droite. La palpation de la paroi thoracique est douloureuse en haut et en arrière du côté droit. La percussion montre l'existence d'une matité du sommet droit et de la base droite.

Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin. On retire environ 150 cc. de liquide pour soulager le malade. Les crachats peu abondants sont muco-purulents.

Une radiographie montre une opacité de la partie supérieure du poumon droit limitée nettement par la scissure inter-lobaire. Cette ombre est surtout accentuée dans la région tout à fait apicale et para-médiastinale; elle s'estompe légèrement vers la périphérie du champ pulmonaire, ainsi que vers la limite inférieure. L'ombre médiastinale est plutôt élargie dans sa partie supérieure. A la base droite, on constate une opacité en niveau liquide, s'étendant jusqu'à la hauteur de l'ombre cardiaque. Le poumon gauche est radiologiquement satisfaisant (Cf. fig. 8).

Le malade est dans un état subfébrile au-dessous de 38°. Bien qu'on ne constate pas de symptômes positifs, ni de localisation précise, on pense d'après l'évolution et l'aspect clinique qu'il s'agit d'un néoplasme broncho-pulmonaire, et on interprète les différents symptômes de la façon suivante:

La compression médiastinale (œdème en pèlerine, dysphagie, cornage), serait due à une propagation médiastinale d'un processus tumoral de voisinage.

L'opacité et la condensation lobaire seraient dues à une atélectasie plus ou moins pure, en rapport avec une obstruction bronchique de la bronche du lobe supérieur droit, la pleurésie à liquide non hémorragique accompagnant cette atélectasie. Sans doute l'absence d'attraction des côtes et des organes médiastinaux ne semblait pas, à première vue, confirmer cette manière de voir. Mais on pouvait admettre, d'une part, que le médiastin était fixé par des adhérences néoplasiques, et, d'autre part, que les autres signes du syndrome mécanique phrénico-costal étaient masqués par la pleurésie concomitante.

Bien que l'état général du malade et sa dyspnée aient rendu la chose difficile, nous avons tenté chez notre malade un traitement radiothérapique. Nous avons fait 5 séances de 150 r. au niveau de la région médiastinale supérieure et pulmonaire supérieure droite.

Ces faibles doses, *a priori* insuffisantes, n'ont pas pu être dépassées, et d'ailleurs le malade est décédé le 22-IV-39, au cours d'une crise de dyspnée sans présenter de symptômes nouveaux.

Nous avons demandé à M. le Professeur Watrin de pratiquer une autopsie, tant pour préciser le diagnostic, que pour rechercher la possibilité de relations entre la sidérose professionnelle de ce mineur ou le traumatisme accidentel qu'il avait subi, avec son état actuel. Voici les résultats de cette autopsie :

La paroi thoracique présente un gros oedème en pèlerine accentué surtout à droite. A l'ouverture du plastron sternocostal, on constate au niveau de l'hémi-thorax droit, un épanchement jaune citrin de 1.500 cc. environ. La surface des poumons présente des placards de sidérose. Le poumon gauche, d'aspect normal dans son ensemble, est légèrement emphysémateux. Le poumon droit présente un aspect différent au niveau des lobes inférieur et moyen, d'une part, et du lobe supérieur d'autre part. Les lobes supérieur et moyen sont à peu près normaux. Ils donnent une sensation de crépitements et surnagent sur l'eau.

Le lobe supérieur, au contraire, est affaissé, de coloration bleuâtre et même noirâtre au sommet. Il est adhérent à la paroi thoracique; une véritable dissection est nécessaire pour l'en détacher. Il est de consistance hépatique et friable dans sa partie supérieure, qui est, par ailleurs, d'un aspect nécrotique, bien que ne présentant pas d'odeur. A ce niveau le tissu pulmonaire ne présente pas de crépitements et s'enfonce dans l'eau.

Mais on constate, surtout à la partie supérieure du médiastin, une volumineuse masse tumorale, de couleur blanchâtre, de consistance adénoïde, qui enserre complètement les organes médiastinaux, et en particulier la trachée, au point d'en réduire la lumière des deux tiers. Cette tumeur s'insinue vers le haut, jusque sous les lobes latéraux de la thyroïde, que toutefois elle n'envahit pas, et latéralement autour des deux bronches, mais surtout de la bronche droite,

où elle se perd dans le tissu pulmonaire hépatisé. On trouve en outre plusieurs masses ganglionnaires dans la région médiastinale, et dans l'abdomen, au voisinage de la tête du pancréas et de l'insertion mésentérique.

Les autres organes : cœur, foie, pancréas, etc., sont d'apparence normale.

Macroscopiquement, ces constatations confirment déjà la plupart des conclusions cliniques que nous avons tirées, mais redressent en partie le diagnostic en ce qui concerne le point de départ de la tumeur et sa nature. C'est ainsi que l'on s'explique bien les symptômes de compression médiastinale, en particulier le cornage et la dysphagie, et l'atélectasie du lobe supérieur droit par obstruction de la bronche correspondante. Mais il s'agit d'une tumeur primitive du médiastin, et l'envahissement pulmonaire n'est que secondaire. De puis, cette tumeur semble de nature sarcomateuse.

Nous avons complété ces examens par des radiographies de la pièce anatomique suivies d'une dissection et de prélèvements pour examen histo-pathologique.

Ces radiographies ont présenté un intérêt majeur. Alors, en effet, que le cliché fait sur le vivant ne montrait qu'une opacité diffuse du lobe supérieur droit sans détails typiques, l'image radiologique de la pièce montre une opacité dense, arrondie, autour de la bronche droite, et en particulier de la bronche du lobe supérieur droit. On peut même voir sur ce cliché sans préparation, une interruption brutale de la lumière de cette dernière bronche. Cette image tumorale se détache nettement sur un fond nuageux formé par le lobe atélectasié. Par ailleurs, le poumon gauche et les lobes inférieur et moyen du poumon droit sont de transparence normale.

Cette constatation est plus évidente encore, après injection intra-bronchique de lipiodol. Alors que les autres parties des poumons s'injectent normalement, formant des arborisations bien régulières, le lipiodol s'arrête au niveau d'un obstacle siégeant sur la bronche du lobe supérieur

droit, obstacle qui ne laisse passer à la pression que quelques gouttes de lipiodol. On a là, pour ainsi dire, une illustration schématique des phénomènes observés (Cf. fig. 9).

A la dissection de la pièce, on trouve que la tumeur médiastinale comprime l'aorte dont la lumière se trouve aplatie. Cette tumeur englobe la trachée et la bifurcation bronchique dont la paroi est infiltrée par le processus néoplasique. En particulier les cartilages trachéaux sont ramollis et même, par endroits, d'aspect nécrotique. La bronche gauche, qui n'est que partiellement envahie, présente avant sa bifurcation une dilatation ampullaire.

La bronche droite, au contraire, enserrée dans du tissu néoplasique compact, est envahie complètement et sa lumière présente des végétations cancéreuses. Le cathétérisme des bronches du lobe inférieur et du lobe moyen est possible avec friction, tandis que la sonde s'arrête à l'entrée du lobe supérieur sur un bouchon néoplasique.

La dissection en suivant cette dernière bronche montre tout d'abord, du tissu néoplasique pur comprimant non seulement cette bronche, mais encore les vaisseaux satellites dont la lumière est resserrée par endroits.

Au delà, on tombe sur du tissu pulmonaire de couleur bleuâtre et de consistance hépatique partiellement envahi par des nodules et des travées de tissu cancéreux.

L'examen histo-pathologique d'un fragment prélevé au niveau de la tumeur primitive a donné les résultats suivants :

Sarcome lymphoblastique à éléments cellulaires extrêmement homogènes. Nombreuses pycnoses nucléaires. Peu de mitoses. La tumeur est décomposée en îlots volumineux par des tractus fibreux très denses qui la cloisonnent entièrement. Placards hémorragiques et zones de nécrobiose diffuse.

Au niveau du lobe supérieur droit, voici le résultat de l'examen microscopique : le parenchyme pulmonaire est en majeure partie atélectasié. Par places, on constate des

phénomènes inflammatoires périvasculaires. Les vaisseaux renferment du sang. Les cloisons inter-alvéolaires sont fortement imprégnées par des particules sidérosiques.

En un point assez limité, on voit un follicule tuberculeux non caséifié avec cellules géantes et cellules épithéloïdes. Il existe des signes d'alvéolite très prononcés. En d'autres points on peut voir un infarcissement complet du parenchyme avec des placards nécrotiques très étendus.

Cette observation nous a semblé intéressante parce que l'occasion nous a été donnée de confronter les constatations nécropsiques avec les symptômes cliniques et radiologiques observés chez le malade.

Nous soulignerons certains points que, seule, la nécropsie nous a permis d'éclairer.

Au point de vue radiologique, les cancers pulmonaires se traduisent habituellement par des ombres arrondies caractéristiques, et les cancers médiastinaux se propageant vers les champs pulmonaires forment des opacités à contours cycliques ou polycycliques. Dans ce cas, l'image typique était masquée, sur le cliché fait sur le malade, par l'ombre diffuse du lobe atélectasié. Ce n'est que sur une radiographie faite sur la pièce anatomique que nous avons pu mettre en évidence l'image classique du cancer pulmonaire à point de départ médiastinal. Il est intéressant toutefois de noter qu'une tomographie faite sur le vivant nous aurait sans doute permis de déceler cette image.

Nous avons pu constater aussi, une fois de plus, la complexité des phénomènes secondaires qui peuvent accompagner un cancer pulmonaire, primitif ou métastatique. C'est ainsi qu'en plus de l'atélectasie nous avons pu observer des zones de nécrose, de l'infection banale torpide et des lésions tuberculeuses typiques. Il est difficile de préciser les inter-réactions de ces phénomènes vasculaires que nous avons constatés sur la pièce anatomique. Cette nécrose a sans doute favorisé l'infection secondaire, qui elle-même a augmenté la nécrose.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons conclure que l'atélectasie provoquée par un cancer du poumon n'est généralement pas pure, et que si on veut avoir des chances d'obtenir une amélioration des signes d'atélectasie, comme nous l'avons observé dans le cas précédemment cité, il faut intervenir rapidement et énergiquement, par exemple par la radiothérapie, pour lever le barrage le plus tôt possible avant de tomber dans un véritable cercle vicieux.



FIGURE 8
De l'observation X

Montrant une opacité lobaire à droite et en haut.

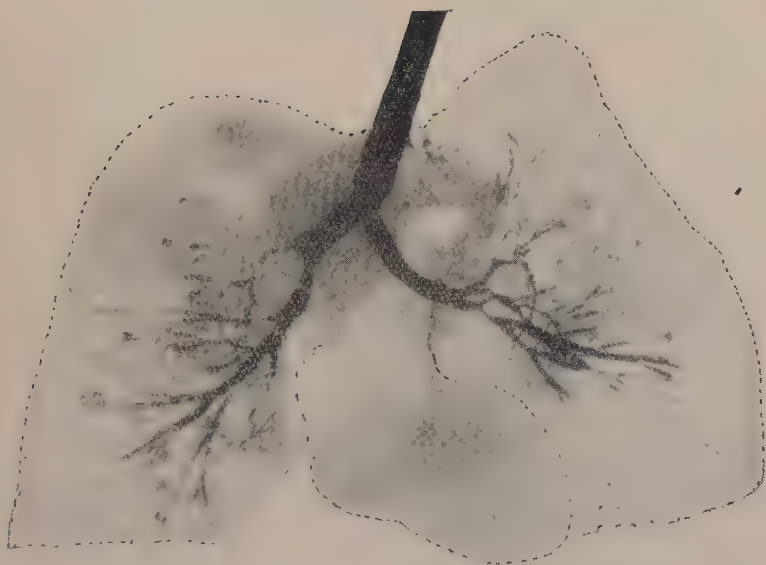


FIGURE 9

De l'observation X

Radiographie de la pièce anatomique après injection de lipiodol dans les bronches. Nous avons souligné les contours à l'encre de Chine. On voit que le lipiodol s'arrête au niveau d'un obstacle, dont on aperçoit l'ombre arrondie, au niveau de la bronche du lobe supérieur droit.

ETÉLECTASIE ET CANCER PULMONAIRE DIFFUS

OBSERVATION XI (Observation rapportée par le Professeur Sergent à la Société Médicale des Hôpitaux, le 15 février 1935).

L. H..., âgé de 34 ans, entre à l'Hôpital Broussais le 2 novembre 1935. Depuis 2 ans, il tousse, il crache, et il maigrit.

En novembre 1934, en pleine santé, il est pris au cours de son travail de frissons, point de côté gauche, la température est à 39°5. Il n'y avait alors ni toux, ni expectoration. En quinze jours, les signes rétrocedent.

La convalescence est lente et au bout de quelques semaines s'installent toux et expectoration. On recherche la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration à plusieurs reprises et toujours sans succès.

Néanmoins le malade est envoyé au sanatorium du Mardor où il reste du mois d'avril, au mois de juillet 1935.

Pendant ce séjour, il fait une nouvelle poussée semblable à l'épisode initial, comme allure et comme durée.

A la suite de ce processus aigu fébrile, l'expectoration devient purulente, mais elle reste non bacillifère.

Pendant le séjour au Mardor, on fait deux radiographies, la première montre une image de lobite supérieure droite, la seconde l'accentuation de l'opacité lobaire supérieure droite. Le 8 juillet 1935, le malade rentre chez lui. En août, il a une nouvelle poussée, et en septembre également.

A son entrée, il est pâle, amaigri, subfébrile. La toux est fréquente, elle est quinteuse, ramène une expectoration muco-purulente.

L'examen de l'appareil respiratoire montre :

A droite : quelques râles sibilants disséminés.

A gauche : diminution des vibrations vocales. Il existe une zone étendue de matité. Elle occupe en arrière la presque totalité du champ pulmonaire, elle est plus franche au sommet et dans la région scapulaire; moins nette à la base et dans la région externe.

En avant elle est franche dans le tiers supérieur du champ pulmonaire.

Elle disparaît dans la région précordiale.

Le murmure vésiculaire est aboli dans toute la zone de matité.

Dans la région précordiale, il est accompagné de gros frottements.

Enfin, en avant, en dehors, à la base petits foyers de râles sous-crépitants fins disséminés.

L'examen viscéral ne montre rien d'anormal.

Le 13 novembre 1935, une bronchoscopie révèle un aplatissement de la bronche postérieure du lobe inférieur. La muqueuse est anormalement pâle. On note l'exagération de la transmission des battements aortiques à la bronche.

Le 24 novembre 1935 on fait une exploration manométrique de la plèvre, on trouve les chiffres de -6 -20.

On fait ensuite une insufflation de 400 cc et une radiographie confirme l'absence de symphyse.

Une radiographie le 19 novembre après injection de lipiodol avait montré que le lipiodol ne franchissait pas la bronche souche et que l'opacité lobaire des jours précédents, était devenue totale, hémithoracique.

Dès lors, on décide de recourir à la pneumectomie; le malade succombe à une hémorragie due à ce fait que la bronche de l'artère pulmonaire était enclavée dans un gros noyau hilair cancéreux et que la ligature n'en put être réalisée.

Le poumon était extrêmement rétracté avec un processus d'épaississement pleural et de sclérose intertitielle penlobulaire diffuse. Quelques nodules métastatiques étaient disséminés dans le lobe supérieur. De nombreux ganglions néoplasiques existaient dans le médiastin.

L'atélectasie s'est produite lentement, progressivement, limitée d'abord au lobe supérieur, gagnant ensuite le lobe inférieur. Elle était liée à un processus inflammatoire chronique qui évoluait depuis un an, et elle était provoquée par la sténose bronchique extrinsèque.

EN RÉSUMÉ : cette observation nous montre que c'est grâce à des examens méthodiques et systématiques, en particulier la manométrie et la bronchoscopie, que le diagnostic d'atélectasie a pu être établi avec certitude. D'autre part, les constatations faites sur ce parenchyme pulmonaire atélectasié et sclérosé posent le problème de l'association des deux processus. Il semble que la sclérose ait ici précédé l'installation de l'atélectasie. Mais l'atélectasie une fois constituée, nous pouvons nous demander si elle n'a pas favorisé l'extension de la sclérose.

ANALYSE
D'UN CERTAIN NOMBRE D'OBSERVATIONS
PORTANT
LE DIAGNOSTIC DE CANCER DU POUMON

Généralités

Les observations que nous venons d'évoquer ne permettent aucun doute sur la réalité de l'association qui unit le cancer pulmonaire et l'atélectasie. Il s'agit là de faits qui ne peuvent être contestés et qui, d'ailleurs, s'expliquent aisément au point de vue pathogénique.

D'après même les considérations pathogéniques que nous avons envisagées, il semble tout à fait logique qu'un cancer pulmonaire puisse provoquer une atélectasie d'une manière habituelle.

Mais alors, pourrait-on se demander, pourquoi les observations d'atélectasie au cours des cancers du poumon ne sont-elles pas plus fréquentes ? Cela est-il dû à la rareté de ces états ? Non. C'est en réalité parce qu'on ne pense pas, ou plutôt parce qu'on ne pensait pas jusqu'ici à rechercher systématiquement l'atélectasie. Devant un syndrome de condensation pulmonaire, le diagnostic est en général posé hâtivement. On parle de cancer massif du poumon, de pleurésie, etc.

Et pourtant la recherche de parti-pris de l'atélectasie, bien souvent, redresserait l'erreur de diagnostic. Elle montrerait qu'une matité étendue ne veut pas dire forcément cancer sous-jacent d'une étendue égale, et ainsi pour bien d'autres signes. C'est pourquoi nous avons examiné toutes les observations de cancer du poumon que nous avons retrouvées dans la clinique médicale B. Nous en rapportons quelques-unes qui nous paraissent être des cas d'atélectasie. Faute de preuves suffisantes, nous n'affirmerons pas qu'il s'agit là d'atélectasie. Mais à certains signes nous montrerons que la probabilité de cet état eût été transformée en certitude grâce à l'apport de quelques recherches complémentaires.

Observations

OBSERVATION XII. — *Atélectasie du poumon gauche possible, portant le diagnostic de cancer pulmonaire.*

M. Mag... V., entre dans le service de M. le Professeur Etienne, le 19-VIII-1935. Il est âgé de 40 ans.

Rien à signaler dans les antécédents.

Le malade est envoyé par le Dispensaire d'Hygiène Sociale de Pompey, parce que depuis un mois il souffre de douleurs thoraciques gauches. Dyspnée d'effort. Paralysie récurrentielle avec voix bitonale.

De plus, cet homme tousse, et son expectoration mucopurulente peu abondante est parfois striée de filets sanguins. Il a présenté une hémoptysie de moyenne abondance. L'examen des crachats n'a jamais montré de B. K.

A l'entrée, il se présente avec un assez bon état général. Mais son état ne peut être suivi, car il sort le 22-VIII-35.

Pendant ce court séjour, les examens pratiqués avaient montré sur l'appareil respiratoire : matité de bois à gauche en arrière et en avant. Abolition du murmure vésiculaire à gauche. Pectoriloquie aphone dans la région inter-scapulo-vertébrale gauche.

Ponction pleurale : blanche. La pression pleurale n'a pas été mesurée.

Examen de crachats : négatif pour le bacille de Koch.

Radiographie le 20-VIII-35 (Cf. figure 10). Elle montre une image typique d'atélectasie pulmonaire gauche. Le diaphragme régulièrement surélevé compense la rétractilité pulmonaire. Le médiastin et la trachée ne sont pas déplacés considérablement parce que probablement fixés. C'est alors que le diaphragme subit son ascension.

CRITIQUE DE CETTE OBSERVATION : les signes cliniques et la radiographie nous orientent vers le diagnostic d'atélectasie. Mais quelle est la cause de cette atélectasie ? La preuve d'un processus de malignité n'a pas été établie, et nous ne saurions affirmer qu'il s'agit ici d'un cancer pulmonaire.

Nous pouvons seulement émettre l'hypothèse de son existence. Mais nous manquons de preuves suffisantes pour avoir une certitude. L'atélectasie probable, encore que non confirmée, les hémoptysies, les paralysies récurrentielles, s'expliqueraient par la possibilité d'un néo de la bronche gauche.



FIGURE 10

Observation XII

Atélectasie probable du poumon gauche.
Le diaphragme est régulièrement surélevé.
L'opacité radiologique est totale et homogène.

OBSERVATION XIII. — *Possibilité d'atélectasie pulmonaire droite, par néo probable de la bronche souche droite.*

M. Ral... , 38 ans, mineur, entre salle 12, lit 6 bis, le 17-4-1937.

Rien à signaler dans les antécédents.

La maladie actuelle a débuté il y a huit mois par une douleur au niveau de l'épaule droite avec irradiations vers l'omoplate. A un moment donné, il a éprouvé des difficultés pour remuer son bras droit.

Toux, expectoration striée de sang.

Par suite de l'intensité des douleurs, arrêt du travail au bout de deux mois. Le médecin consulté l'envoie au dispensaire où toutes les semaines on pratique des examens radiologiques. Au mois de janvier 1937, il entre à l'Hôpital Villemin, où il reste un mois. Il retourne ensuite chez lui, mais ses douleurs s'accroissent.

De nouveau, toux avec expectoration sanglante. Asthénie très marquée. Après une nouvelle hospitalisation à Villemin en avril 1937, il est transféré dans le service de M. le Professeur Maurice Perrin; les divers examens pratiqués à Villemin s'étant montrés négatifs pour la tuberculose pulmonaire.

A l'entrée, le malade présente une asthénie marquée. Il est amaigri. La température oscille autour de 37°5, 37°8.

L'examen de l'appareil respiratoire montre : à droite, une matité étendue en avant et en arrière. L'abolition du murmure vésiculaire sur l'aire de matité.

A gauche : respiration puérile. La pointe du cœur bat à deux travers de doigts en dedans de la ligne mamelonnaire verticale gauche et dans le cinquième espace intercostal. Elle est donc déplacée vers la droite.

Une ponction pleurale exploratrice reste blanche. On n'a pas mesuré alors la pression pleurale.

Rien à signaler d'anormal au niveau des autres appareils.

Radioscopie : le 19-4-37; opacité de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit. Opacité moins dense de la moitié inférieure.

On ne note rien au point de vue cinématique respiratoire.

La radiographie pratiquée le même jour montre une opacité hémithoracique à droite, diminuant vers la base. La coupole diaphragmatique est surélevée à droite. La trachée et le médiastin supérieur sont attirés et déviés vers la droite.

Les examens du sang ne montrent rien d'anormal.

Le 11 mai 1937, le docteur Blum pratique une bronchoscopie. Il note : « Pas d'exsudat pathologique au niveau de la bronche. La bronche droite présente un endroit suspect au point de vue néoplasme. »

Le 16 mai 1937, le malade meurt. L'autopsie n'a pu être faite.

EN RÉSUMÉ : quelques signes cliniques d'atélectasie sont rapportés dans cette observation, en même temps que certains signes radiologiques. Mais la mesure de la pression pleurale n'ayant pas été prise, on ne possède pas de preuves suffisantes pour être affirmatif. La nature cancéreuse de la lésion soupçonnée par la bronchoscopie n'a pas non plus été confirmée par une biopsie. Toutefois, l'évolution fatale, l'allure de la maladie semblent plaider en faveur du cancer.

OBSERVATION XIV. — *Atélectasie probable du poumon gauche par néoplasme primitif.*

M. Lah..., 57 ans, employé de chemin de fer, entre salle 10, lit 12, le 10 février 1929.

Dans les antécédents du malade, on relève une pneumonie gauche à l'âge de 21 ans.

Depuis plusieurs années, bronchite chronique.

Histoire de la maladie : Il y a trois mois environ, le malade a éprouvé une certaine gêne pour respirer, surtout à l'occasion des efforts. Un point de côté est apparu à gauche, vers la base, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure.

Amaigrissement notable, asthénie progressive.

Toux fréquente, expectoration muqueuse, surtout le matin. Palpitations cardiaques

A l'entrée, il se présente comme un cachectique. Ses téguments sont jaune paille, évoquant l'idée d'un cancer à sa dernière phase.

L'appareil pulmonaire montre :

1° A l'inspection : immobilité de l'hémithorax gauche, mouvements respiratoires normaux à droite.

2° A la percussion : matité de tout l'hémithorax gauche. Cette matité contraste avec l'hypersonorité de l'hémithorax droit.

3° A la palpation : abolition des vibrations vocales à gauche.

4° A l'auscultation : disparition du murmure vésiculaire à gauche. Vers la pointe de l'omoplate gauche, existence d'un souffle doux, lointain.

Au-dessous et toujours en arrière, on perçoit avec une netteté remarquable les bruits du cœur.

A droite, la respiration est plus forte que normalement, elle prend le type « puéril ».

Examen radioscopique : le 12 février 1929.

Opacité totale de tout le poumon gauche. La trachée est attirée vers la gauche. Le diaphragme gauche est régulièrement surélevé. Il est mobile, s'abaissant légèrement à l'inspiration. Donc il n'est pas paralysé. Les mouvements sont actifs.

Le poumon droit est très clair.

Examen des crachats le 15 février 1929; négatifs pour le B. K.

Ponction blanche le 15 février 1929.

Après la mort, pas d'autopsie.

EN RÉSUMÉ : devant cette matité hémithoracique gauche, correspondant à une opacité radiologique totale sans épanchement pleural chez un malade se présentant comme un cancéreux à sa période terminale, le diagnostic qui fut posé fut celui de cancer massif du poumon gauche.

Nous pouvons nous demander s'il s'agissait réellement d'un cancer massif du poumon gauche. Les caractères de l'opacité radiologique, la déviation trachéale et l'ascension diaphragmatique nous feraient soupçonner une atélectasie que des recherches complémentaires viendraient probablement confirmer, par exemple en montrant une pression pleurale très abaissée.

CHAPITRE VII

Traitement

1° TRAITEMENT DE L'ATÉLECTASIE

Devant l'intensité de certains symptômes douloureux ou dyspnéiques imputables, non pas au cancer pulmonaire, mais à l'atélectasie consécutive, on peut se trouver amené à envisager les moyens capables de la supprimer. Mais alors la thérapeutique ne serait en rien dirigée contre le néoplasme lui-même. Elle aurait un caractère palliatif destiné à soulager pour un certain temps le malade.

Ce traitement est variable suivant qu'il s'adresse à une atélectasie aiguë ou chronique.

A. — *Traitement de l'atélectasie consécutive à une hémoptysie.*

En général l'évolution se fait spontanément vers la guérison. Dans ce cas, Carnot conseille l'emploi de l'ipéca à doses nauséuses. On peut aussi avoir recours à l'injection de 200 cc. d'oxygène dans la cavité pleurale après s'être assuré que la pression pleurale est réellement très abaissée.

En tous cas, il faudra s'abstenir d'interventions dangereuses dans ce cas, telles que la bronchoscopie et l'ablation du caillot sanguin. Le plus simple est d'ap-

pliquer le traitement habituel des hémoptysies car l'atélectasie post-hémoptoïque est un accident spontanément curable.

B. — Traitement de l'atélectasie aiguë due à la migration d'un fragment cancéreux.

Dans cette dernière éventualité, l'expulsion spontanée du fragment cancéreux est possible à la suite d'efforts de toux. Mais, devant la gravité des symptômes accusés par le malade brusquement, et considérant la possibilité d'une greffe de ce fragment cancéreux à l'endroit de sa migration on pourra être autorisé à entreprendre un traitement plus actif que dans le cas précédent. Il se produit autour du corps migrateur une réaction muqueuse inflammatoire. Non seulement la lumière bronchique se voit ainsi obstruée, mais encore, il peut y avoir là un foyer de broncho-pneumonie, de gangrène pulmonaire.

Le meilleur traitement serait, alors que l'état général du sujet est encore satisfaisant, d'introduire le bronchoscope et dans la mesure où le fragment cancéreux est accessible, de l'extraire.

Si une première tentative bronchoscopique échoue, il est recommandé d'attendre environ huit jours avant de la renouveler.

C. — Traitement de l'atélectasie chronique.

Si la tumeur est endobronchique, on peut, comme Sergent l'a fait, pratiquer à l'aide d'une bronchoscopie,

la fragmentation de la tumeur bronchique. Dans l'observation de Sergent à la suite de la bronchoscopie, une petite hémoptysie se produisit. Mais bientôt la dyspnée, la douleur disparurent. Le malade éprouva une véritable sensation de mieux-être, tandis que son poumon atélectasié respirait de nouveau. La fragmentation du cancer avait rétabli la perméabilité bronchique et atténué pour un certain temps le caractère pénible de l'atélectasie.

Il s'agit là évidemment du traitement idéal. Les traitements que nous venons d'envisager ne sont que provisoires, ne s'appliquent que lorsque le traitement radical est impossible et en l'attendant.

A. — *Le traitement actuel :*

C'est la radiothérapie profonde qui peut, dans certaines tumeurs endobronchiques prises à leur début, amener une amélioration notable. La technique est celle de Loeper et Biçoy, pour la maladie de Hodgkin à forme médiastinale.

B. — *Le traitement d'avenir :*

En présence d'un néoplasme endobronchique se traduisant par un syndrome atélectasie, c'est la pneumectomie.

Des essais ont été tentés par des auteurs américains. Mais la technique demande à être encore perfection-

née. Les échecs sont trop nombreux, et ceux mêmes qui préconisent ce traitement sont revenus à des procédés moins hardis.

C. — *Traitement provisoire :*

Les auteurs américains ont eu alors l'idée de faire l'électro-coagulation de la tumeur par voie endobronchique.

CONCLUSION :

Le traitement le plus sûr et le moins dangereux paraît, à l'heure actuelle, être la radiothérapie profonde.

NOTE. — MM. Jacob, J. Delarue et M. Gaultier ont rapporté l'observation d'une femme de 33 ans atteinte d'une sténose bronchique de longue durée avec tumeur bénigne bronchique, s'accompagnant d'atélectasie. La curiethérapie intratumorale libéra l'obstacle bronchique.

CHAPITRE VIII

Conclusions générales

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° L'atélectasie pulmonaire constitue un syndrome bien individualisé, dont tous les éléments doivent, pour ainsi dire, être recherchés de parti-pris. Un ensemble de signes fonctionnels, généraux et physiques, accompagne cet état du parenchyme pulmonaire. Les examens manométriques sont d'une importance capitale, car ils confirment le diagnostic, tandis que la radiologie, la bronchoscopie, la biopsie, et la bronchographie lipiodolée nous aident à démêler la cause et l'origine de l'atélectasie.

2° L'atélectasie pulmonaire est en effet toujours secondaire. Elle se produit dans divers processus pathologiques de l'appareil respiratoire. Mais, ainsi qu'il résulte de l'étude statistique de M^{lle} Werkentheim (Gluzlika, 1937), le cancer du poumon est un des diagnostics auxquels on doit le plus penser en présence d'une atélectasie.

3° Une atélectasie pulmonaire peut être le premier symptôme qui révèle l'existence d'un néoplasme. Si, jusqu'à présent le début d'une tumeur par atélectasie ne semble pas avoir été fréquemment signalé, la connaissance chaque jour plus précise que nous avons de ce syndrome nous permettra souvent de porter un diag-

nostic précoce, avant qu'apparaissent d'autres signes témoignant d'une extension du processus cancéreux.

4° L'intérêt de cette étude réside donc non seulement dans le fait qu'elle satisfait l'esprit puisqu'elle permet de préciser un diagnostic, en rangeant dans un syndrome bien spécial ce qu'on avait jusqu'alors l'habitude de considérer comme appartenant, soit à des cancers massifs, soit à des états de sclérose, soit encore à des épanchements pleuraux, mais aussi dans le fait que le diagnostic porté précocement permettra d'envisager une thérapeutique ayant d'autant plus de chances de réussite qu'elle sera plus précoce.

NOTE. — Notre travail était à l'impression lorsque nous avons eu connaissance de l'article de MM. Michel-Léon Kindberg et J. Lecœur: « Les formes camouflées du cancer du poumon » (*La Documentation Médicale*, mai 1939).

Ces auteurs insistent sur la relative fréquence du syndrome atelectasique au cours des cancers du poumon et concluent: « La constatation d'un syndrome atelectasique, sans causes évidentes et quelles que soient les apparences fonctionnelles et générales, doit faire suspecter le cancer ».

Vu :
Nancy, le 7 juillet 1939.
Le Président de Thèse :
PERRIN.

Vu et approuvé :
Nancy, le 12 juillet 1939,
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 11 juillet 1939,
Le Recteur de l'Académie :
L. BRUNTZ.
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMS. — Observation on physiological pulmonary atelectasis : I (*Med. Rec. N.-Y.*, XLVI, 268, 1894); 2 (*Tr. M. Soc., Cal.; J. S.*, VI, 845, 1894).
- Symptomatic atelectasis (*Med. Rec. N. Y.*, XCIII, 276, 1918).
- ADAMS et LIVINGSTONE (H.-M.). — Fermeture de la bronchœsouche en chirurgie pulmonaire (*Am. Surg.*, 195, 106, 1932).
- Obstructive atelectasis; Further studies (*Arch. Surg.*, 23, 500-512, 1931).
- ADAMS. — Amélioration de la tuberculose par atélectasie. Six cas (*Am. Rev. Tub.*, 31, 373, 1935).
- Vascular changes in chronic experimental atelectasis (*Tr. Chicago Path. Soc.*, 1934).
- Subtotal atelectasis an pneumectomy in dogo (*Proc. Soc. Biol. a Med.*, 28, 957, 1931).
- ALLEN. — Atelectasis (Colorado. Med., 27, 424, nov. 1930).
- ALVAREZ (A.), YOSE (A.), SCINTO. — La valeur de l'atelectasie pulmonaire dans le diagnostic précoce des tumeurs du médiastin (*Revista de Tuberculosis de Uruguay*, t. III, n° 3, 1933).
- ANGLADE. — De l'atélectasie pulmonaire, étude critique et expérimentale (*Thèse, Paris*, 1934-1935).
- AMEUILLE. — Les paradoxes de la symphyse pleurale (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922).
- AMEUILLE et DUBOIS. — Injection transpariétale de lipiodol pour l'étude du drainage pulmonaire (*Bull. Mém. Hôp.*, Paris, 1930, LIV).

- AMEUILLE et MEZARDS. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 49, 292, 1933).
- AMEUILLE et TROCME. — La rétractilité des lésions pulmonaires (*Bull. Méd.*, n° 18, 26-28, avril 1926).
- ARON. — Cancer pulmonaire avec oblitération de la bronche gauche primaire (*Gaz. Méd. de France*, 1^{er} mars 1930).
- ASCHOFF. — La physiologie du tissu pulmonaire (*Zeit. f. d. Ges. Exp. Med.*, p. 52, 1926). — Traité d'anatomie pathologique.
- ASHBURY. — Recurrent massive collapse of the lung, due to benign intrabronchial tumor (*Amer. J. Roetgen*, 21, 1929, p. 452).
- AUCOIN. — Corps étrangers des voies respiratoires (*Arch. Internat. de Laryng.*, 1930).
- AUCOIN et SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronchique (*Progrès Méd.*, 1, 1931).
- BALL. — Bilateral lobar atelectasis (*Arch. Surg.*, 17, 82, 1928).
- BARD. — Du rôle de l'élasticité et de l'extensibilité du poumon dans la physiologie pleuro-pulmonaire (*Arch. Med. Chir. de l'Ap. resp.*, août 1926).
- BAUER. — Ein Fall von « Lungenatrophie » (*Beitr. Z. Klin. d. T. B. K.*, XXI).
- BAUM (H.). — Atélectasie massive du poumon droit (*Laryngosc.*, 40, 1930).
- BENEDETTI. — Collapsus massif du poumon (*Paris Méd.*, 9 novembre 1929).
- Contribution nouvelle à l'étude du collapsus massif du poumon, spécialement au cours des hémoptysies (*Arch. Path. Clin. Med.*, 14, 301, 1934).
- BERNARD (Léon) et MARIE (Julien). — Forme pseudo pleurétique du cancer du poumon par paralysie phrénique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 déc. 1929).
- BERETERVIDE et HEIDENREICH. — Atélectasie par bronchosténose néoplasique (*Prensa. Med. Argent.*, janvier 1934).
- BERNOU. — Du rôle de l'atélectasie de la sclérose et de la pression dans le P. N. O. électif d'emblée (*Rev. de la Tub.*, janvier 1934).

- BURKENS et LENDEBOOM. — L'atélectasie dans les tumeurs du poumon (*Nederlandsch. Tijdschrift voor Geneskunde*, t. LXXIX, n° 10, p. 968, 9 mars 1935).
- BURREL. — Adéno-carcinome des bronches (*The Lancet*, CCXVII, 50 et 1929, p. 5536).
- Cancer des bronches (*ibid.*, 29 mars 1930, p. 338).
- BOWER. — Massive atelectasis (*J. Missouri M. A.*, 28, 263, 1931).
- CAPUA. — P. N. O. in diff. diagn. of tumor and atel. (*Min. Med.*, 2, 204, Aug. 1934).
- CARDIS. — Réaction d'immobilisation ou atélectasie du poumon (*Journal Médical de Leysin*, mai 1934).
- CASTEX (M.-A.), PALACIO (J.), MAZZEI (E.-S.). — Aspectos bronco-graficos en el cancer pulmonar y en la atelectasia (*Arch. Argent. de Enferm. de App. Respir. y Tuberc.*, 4, 83, march, avril 1936).
- CHADOURNE. — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire (Paris, 1936, Doin, éditeur).
- Opacité radiologique de l'atélectasie (*Journ. Med. de Leysin*, nov. 1935).
- CHEVALIER-JACKSON. — Le mécanisme des signes physiques dans les affections néoplasiques et autres du poumon, spécialement en ce qui concerne l'atélectasie et l'emphysème (*The Journ. of. the Am. Med. Assoc.*, vol XCV, n° 9).
- CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et JAME (R.). — Le cancer sténosant des bronches souches (*La Presse Médicale*, 1933).
- Les lésions pulmonaires révélatrices des cancers sténosants des bronches souches (*Ann. d'Anat. Pathol.*, mai 1933).
- CHRISTIE. — Diagnostic value of X Ray in atelectasis (*South. M. Y.*, janvier 1933).
- CLARKE Junior. — Atelectasie complication d'asthme bronchique (*Arch. Int. Med.*, 1930).
- COLLIN. — Atelectasis (*Texas State J. Med.*, 30, 18, 1934).
- CONKEY. — Occlusion bronchique (*Am. Rev., T. B. C.*, 317, sept. 1934).

- CORDIER et BOUQUIN. — L'atélectasie au cours des hémoptysies (*Paris Médical*, fév. 1934).
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Bronchial obstruction its relation to atelectasis bronchopneumonia and lobar pneumonia (*Amer. J. Roetgen*, 01, XXII, 401, 1929).
- Alveolar gas exchanges and atelectasis (*Arch. of Surg.*, 1930).
- Pulmonary gas absorption in bronchial obstruction (*M. J. M. Sc.*, 183, mars 1932).
- Syndrome of pneumococcie bronchial obstruction (*Arch. Int. Med.*, 290, février 1933).
- COURCOUX (A.). — Injection de lipiodol dans un cas d'atélectasie pulmonaire massive par cancer sténosant de la bronche gauche (*Bull. et Mém. de la Soc. Hôp. Paris*, n° 20, 15-6-36, séance du 5-6-36).
- CRAWFORD. — Atelectasis (*J. Indiana M. A.*, 26, 213, 1933).
- DEBRÉ. — Paralysie de l'hémi-diaphragme avec atélectasie du lobe supérieur (*Gaz. Méd. de France*, avril 1934).
- DEI ROSSI. — Recherches expérimentales sur le soi-disant collapsus pulmonaire post-opératoire (*Arch. Ital. Chir.*, 28, 193, 205, 1931).
- DENVER. — Acquired massive atelectasis (*Colorado Med.*, vol. XXVII, 7, 1930).
- DRASTIEH. — Effets de l'exercice sur la balance base-acide et l'oxygène du sang après atélectasie et pneumectomie (*J. Thorac. Surg.*, 1934, 341).
- DUBROW. — Roentgen appearance of atel. (*Am. Rev. T. B. C.*, XXVI, 408, 1932).
- DURAND (H.). — Les épithéliomas primitifs du poumon (*Arch. Méd. Chr. de l'App. Resp.*, t. I, n° 3, 1926).
- Anatomie pathologique de l'atélectasie (*Arch. Méd. Chr. de l'App. Resp.*, 1936).
- ELOESSER. — Sténose bronchique (*Am. Rev. T. B. C.*, 123, août 1934).

- EPSTEIN (A.). — La part de l'atélectasie dans les affections pulmonaires (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 1938, t. 58, pp. 29-44).
- FAINSILBER. — Un cas d'atélectasie lobulaire (*Bull. Soc. Franç. Electr. et Radiol.*, 1938, t. 47, pp. 32-34).
- FARRIS. — Atelectasis of the lung (*Can. Med. Assoc. J.*, 1925, XXV, 808).
- FINE et DRINKER. — Affect of atelectasis on pulmonary blood volume (*Arch. Surg.* XXII, 495, 1931).
- FLECTCHER. — Atelectasis, detelectasis, apneumotosis (*Tuberc.*, XIV, 1932).
- FLORENTIN, KISSEL, JACOB. — Atélectasie pulmonaire au cours du cancer primitif du poumon (*Rev. Médicale de Nancy*, 15 octobre 1938, n° 18, p. 856).
- FONTAINE et HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire (*Lyon Chirurg.*, janvier 1928).
- FRELICH. — Atelectasies durables de la base pulmonaire (*Revue Tub.*, n° 4, 372, 1934).
- GALLET. — Atélectasie pulmonaire et pneumonie pleurogène (*Chir. Brux.*, 1894, VII, 609).
- GARCIA, OTERO et VOLONTERIO. — Conséquences anatomiques de l'obstruction bronchique expérimentale (*Revue de Tub. de Uruguay*, avril 1933).
- Etude de l'obstruction bronchique (*J. de Radiol. et d'Electrol.*, t. 19, n° 8, août 1935).
- GARDÈRE (Ch.) et SAVOYE. — Atélectasie lobaire aiguë du poumon (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1^{er} juin 1930).
- GEORGES (Paul). — Le syndrome phrénico pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires (*Thèse, Paris*, 1927-1928).
- GONALOUS. — Mechanism of production of atelectasis (*Presse Med. Arg.*, 1933).
- GUISEZ. — Epithélioma primitif de la bronche gauche. Radiumthérapie (39^e Congrès français d'O. R. L. *Presse Médicale*, 30 octobre 1926).
- HABLISTON. — Intrapleural pressures in massive collapse (*Am. Jour. Med. Sc.*, 830, 1928).

- HANSON, BENGT et TORGNY SJOSTRAND. — Recherches expérimentales sur l'atélectasie pulmonaire (*Skand. Arch. Physiol.*, 71, 1935).
- HARVIER. — Atélectasie pulmonaire (*In* Roger, Widal, Tessier).
- HASLINGER. — Les sténoses de la trachée, des bronches (*M. Sche. Ohrenheik.*, 63, 1929).
- HENDERSON. — The physiology of atelectasis (*J. A. M. A.*, XCIII, 96, 1929).
- Diminution de la tonicité musculaire comme cause de l'atélectasie (*Lancet*, v. 229, 5839, 1935).
 - L'atélectasie et le collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires (*Presse Médicale*, 1936, n° 22, 14 mars 1936).
- HENNEL. — Atélectasie pulmonaire massive (*Archive Int. Méd.*, 44, 1929).
- HERMANN. — L'atélectasie pulmonaire (Legrand, édit., 1934).
- HOLCOMB et WEBER. — Atélectasie (*Am. Rev. T.b.c.*, 1934).
- HOLMES. — Atélectasie massive et pneumonie post-opératoire (*J. Am. Med. Ass.*, 1929).
- HOURL. — La radiologie des scissures pulmonaires (Doin, 1934).
- HOURIET. — Atélectasie lobaire temporaire (*Journ. Méd. Ley-sin*, oct. 1935).
- HOWARD et ASHBURY. — Collapsus massif récidivant par tumeur bénigne intra-bronchique (*Am. J. Roentgenol.*, XXI, 452, 1929).
- HUGUENIN. — Le cancer primitif du poumon (Paris, Masson, 1938).
- Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, t. VI, 1931).
- JACOBUS. — Massive atelectatic collapse (*Acta Medi. Scandinav.*, 68, 361, 1928).
- Collapsus pulmonaire aigu massif (Congrès de phtisiologues, Helsingfors, 1929).
 - Acute massive atelectatic collapse (*Brit. J. Radiol.*, 111, fév. 1930).

- Collapse in diseases of the lung (*Med. Klin.*, 28, 673, mai 1932).
- Atelectasis in non tuberculosis diseases (*Acta Med. Scandinav.*, 50, 24, 1932).
- Über Lungenkollaps (*Verh. Deutsch. Ges. inn. Med.*, 161, 1932).
- JACOBUS, SELANDER et WESTMARK. — Acute massive atelectatic collapse (*Acta Med. Scandinav.*, 71, 439, 1929).
- JEANNERET et FAME. — Retraction en éventail temporaire (*J. Med. Leysin*, déc. 1934).
- Ombres radiologiques fugaces (*Journ. Med. Leysin*, juillet 1934).
- KAHN. — Atelectasis in asthmatic child (*Texas State. S. Med.*, XXVIII, 1932).
- KAPLAN. — L'importance clinique de l'atélectasie chez les enfants (*Ped. Polska*, XII, 1932).
- KORNBLUM. — Case of primary carcinoma of lung Showing both atelectasis and pleural effusion (*Am. J. Roentgenol.*, 18, 230-234, sept. 1927).
- KORNBLUM et ELLISON. — Atelectasie cirrhotique; signification radiologique (*Am. Rev. T.b.c.*, 23, 1931).
- KOURILSKY (R.) et ANGLADE (Pierre-H.). — L'atélectasie pulmonaire et expérimentale (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1936, n° 4).
- LEGENDRE et BAILLY. — *Arch. Gen.* (mars 1844).
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale (Masson, 1930).
- LETULLE et BIENVENUE. — Le cancer de la bronche primitive gauche (*C. R. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 avril 1908).
- LICHTHEIM. — Versuche über Lungenatelaktase (*Arch. f. Exp. Path. und Pharmak.*, 1979, 10).

- LINDEBOOM. — Atélectasie dans les tumeurs du poumon (Nederl. Tydschr. voor Geneesk., n° 10, 9-3-35, in *La Presse Médicale*, n° 48, 15-6-35).
- LINDSKOG et BRADSHAW. — Respiration collatérale (*Am. J. Physiol.*, 1^{er} juin 1934, p. 581).
- LLOYD. — Chronic atelectasis (*Am. Rev. Tub.*, 476, 1931).
- LOEPER et BIOY. — Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hogdkin à forme cervico-médiastinale (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 3, 4 fév. 1935).
- LORD. — Differential diagnosis of atelectasis obstructive (*M. Clin. North. Amer.*, XV, 1932).
- MAXWELL. — Tumeur intra-bronchique maligne primitive (*J. Pathol. and Bact.*, avril 1930).
- Massive collapse of Lung in case of bronchial carcinoma (*St-Barth. Hosp. Rep.*, 65, 215, 218, 1932).
- MENENDEZ (F.-J.). — Atelectasia pulmonar y cancer bronquico (*Rev. de Med. J. de la Habana*, 40, 911, 917, nov. 1935).
- MERKLEN et GIRARD. — Cancer primitif des grosses bronches (*Presse Médicale*, 29 juin 1901).
- MIGNOT. — Le cancer primitif du poumon. Etude clinique et radiologique (*Arch de l'App. Resp.*, 1926).
- MILHIT (J.), HUGUENIN (R.) et ALBOT (G.). — Difficultés diagnostiques du cancer primitif du poumon (*Bull. de l'Assoc. Fr. pour l'Etude du Cancer*, t. XIV, n° 4, 1930).
- MOISE. — Rôle de l'atélectasie pulmonaire dans la pathogénie des abcès du poumon (*Arch. of Intern Medicine*, vol. XIV, n° 1, janv. 1930).
- MOULONGUET. — Reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire. Images histologiques (*Ann. d'Anat. Path.*, mars 1938, t. 15, pp. 317).
- OVERHOLT. — Bronchectasie atelectasique (*Am. Rev. T.b.c.*, fév. 1935).
- PAQUET (B.), de Québec. — L'atélectasie pulmonaire au cours des cancers sténosants des grosses bronches (*Arch. Med. Chir. de l'App. Resp.*, 1935, n° 5).

- PASTEUR VALLERY-RADOT, R. IRAEL. — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche (cancer) (*Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52, 298-303, 1936).
- PEIN (VON). — Sur un carcinome bronchique polypeux sténosant (*Med. Woch.*, LXXVI, n° 45, 8 nov. 1929, p. 1888).
- PETIT (S.). — Le lobe infra cardiaque (*Thèse, Nancy*, 1936).
- PIAGGO. — Atélectasie et suppurations pulmonaires (*Rev. Méd. de Uruguay*, sept. 1931).
- PRUVOST. — L'atélectasie in appareil respiratoire (Doin).
- RADINOCIE. — Diagnostic clinique des tumeurs médiastinales (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, t. VIII, n° 4, 1932).
- RIEBEL. — Mécanisme du cancer massif du poumon (*Med. Journ. and He.*, vol CXXVIII, oct. 1928).
- RIST et ROLLAND. — Contribution à l'étude anatomo pathologique et clinique du cancer primitif du poumon (*Ann. de Méd.*, t. XXVIII, n° 3, oct. 1930).
- ROGERS. — Cancer primitif du poumon. Etude clinique et pathologique de 50 cas (*Arch. of Intern. Med.*, t. XLIX, n° 6, juin 1932, p. 1058).
- ROUSSEAU (A.). — Atélectasie massive après hémoptysie (*Bull. de la Soc. de Méd. de Québec*, 1933, n° 7).
- ROUSSY. — Précis d'anatomie pathologique (p. 673-674).
- ROSSY et HUGUENIN. — Vues sur l'anatomie pathologique des cancers du poumon (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, t. VI, n° 6, 1931).
- SAYE. — Deux observations d'atélectasie du poumon (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, t. VII, 1932).
- SCHONBERG. — Zur mikroskopischen Diagnostic der Lungenatelektase (*Viertel J. Gerichu. Med.*, 1916, 3-17-19).
- SERGEANT. — Syndrome médiastinal chez un tuberculeux syphilitique atteint d'un cancer primitif de la bronche droite (*Journal des Praticiens*, 2 avril 1930).
- SERGEANT et DURAND. — Quelques observations de cancer primitif du poumon (*Rev. Méd. Franç.*, avril 1929).
- SERGEANT, MIGNOT, DURANT, KOURILSKY et BENDA. — Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poumon (*Arch. Méd. Chir. de l'Ar.*, 1931).

- SERGEANT et VIBERT. — Atélectasie pulmonaire (*Arch. Méd. Ch. de l'App. Resp.*, V, 1930).
- Les images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation de l'hémi-diaphragme par sclérose rétractile et dus à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie phrénique (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1930).
- SIMON. — Collapsus pulmonaire atélectasique (*Deutsch. T.b.k. Bl.*, IX, 105, 1935).
- SOULAS (A.). — Les formes aiguës franches de l'atélectasie pulmonaire (*Bronch. Œsoph. Gastr.*, oct. 1934).
- Formes atypiques associées de l'atélectasie pulmonaire, Rôle de la bronchoscopie (*Bronchoskopie, Œsoph. et Gastrosk.*, janvier 1935).
- STIVELMANN (B.-P.). — Les rayons X dans le diagnostic des néoplasmes primitifs du poumon (*The Journ. Amer. Med. Ass.*, 1^{er} déc. 1928).
- THACKER (Néville). — Epithélioma de la bronche droite (*Soc. Med.*, janvier 1930).
- TUCKER. — Observations bronchoscopiques sur l'atélectasie (*Arch. of oto-laryng.*, XXII bis, 3025, 1931).
- VADENE (A.). — Atélectasia pulmonar y cancer bronquico (*Rev. Soc. de Med. int. g. soc. de tisiol.*, août 1930).
- VAN ALLEN. — Rapports entre la respiration collatérale et la pathogénie de l'atélectasie (*Brun's Beitrage zur Klin. Chir.*, Berlin, n° 4, oct. 1932).
- VAN ALLEN (C.-M.), LA FIELD (W.-A.). — Radio-diagnostic de l'atélectasie (3^e Congrès int. de la Rad. de Paris, juillet 1931).
- WESTERMARK. — Diagnostic radiologique de l'atélectasie pulmonaire (*Nord Méd. Tidskr.*, 1, 369, 1931).
- Massive collapse (*Med. Klin.*, XXVIII, 675, 1932).
- La situation de l'exsudat pleural dans l'atélectasie obstructive du poumon (*Acta Radiol.*, XVI, 345, 1935).
- ZEYLAND. — Atélectasie massive et bronchiectasie, complications de la T. P. de l'enfant (*Zeitschr. f. Tuberk.*, t. 81, déc. 1938, p. 209-218).
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	17
INTRODUCTION. — HISTORIQUE	19
DÉFINITION et TERMINOLOGIE	29
ANATOMIE pathologique de l'atélectasie	49
PATHOGÉNIE. — EXPÉRIMENTATION	71
ANATOMIE pathologique du cancer du poumon.	99
Eléments de DIAGNOSTIC de l'ATÉLECTASIE	111
Etude clinique	115
Étude manométrique	137
Etude radiologique	141
Etude bronchoscopique et biopsie	154
Diagnostic différentiel	156
Atélectasies lobaires	164
Atélectasies parcellaires	167
FORMES observées au cours des CANCERS DU POUMON..	171
TRAITEMENT	249
CONCLUSIONS GÉNÉRALES.	255
BIBLIOGRAPHIE	259

IMPRIMERIE
NANCÉIENNE

